UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 88

SUR LES TROUBLES OCULAIRES AU COURS DE L'HYDROCEPHALIE INFANTILE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 19 Décembre 1934

PAR

Raymond-Henri-Marie LE LOURD

Elève du Service de Santé de la Marine,
Interne des Hôpitaux,
Lauréat de la Faculté,
Né le 29 août 1909, à Pontivy (Morbihan).

Examinateurs de la Thèse :

MM. TEULIÈRES, professeur ..... *Président.*
CAVALIÉ, professeur ..... *Juges*
BEAUVIEUX, agrégé ..... *Juges*
DESPONS, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 88

SUR LES TROUBLES OCULAIRES AU COURS DE L'HYDROCEPHALIE INFANTILE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 19 Décembre 1934

PAR

Raymond-Henri-Marie LE LOURD

Elève du Service de Santé de la Marine,
Interne des Hôpitaux,
Lauréat de la Faculté,
Né le 29 août 1909, à Pontivy (Morbihan).

Examinateurs de la Thèse :

MM. TEULIÈRES, professeur..... *Président.*
CAVALIÉ, professeur ..... *Juges*
BEAUVIEUX, agrégé..... *Juges*
DESPONS, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. GUYOT
Doyen honoraire ..... M SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Clinique d'accouchements	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU	Hydrologie thérapeutique et climatolcgie	CREYX
Chimie	CHEILLE.	Clinique dentaire	CAVALIE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY.		
Zoologie et parasitologie	MANDOUL		
Médecine expérimentale	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique	TEULIERES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique) PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHAGRIER. LOUBAT.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE ANNEXE DE BREST

A MES CAMARADES DE L'ECOLE ET DE L'INTERNAT

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Professeur agrégé BEAUVIEUX

OPHTALMOLOGISTE DES HOPITAUX

CHEF DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

qui nous inspira le sujet de cette thèse et nous réserva un accueil toujours bienveillant.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur TEULIERES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

AVANT-PROPOS

Le bilan de nos études se résume en une dette de reconnaissance envers nos professeurs de la Faculté et nos maîtres des Hôpitaux qui ont contribué à notre formation. Leurs conseils éclairés, leur attention constante nous furent toujours un précieux appui.

Mais nous voudrions surtout témoigner notre gratitude envers les maîtres de l'ophtalmologie et de la neurologie; le professeur Cosmettatos qui nous communiqua sa théorie sur la buphtalmie ; le professeur Roger, à qui nous devons deux observations inédites ; le docteur Déjean, qui nous transmit un cas d'hémianopsie binasale; les professeurs Van Bogaert, Terrien, Sourdille; les docteurs Nordmann, Aubineau, dont les avis érudits et judicieux ont permis de mener à terme ce travail.

INTRODUCTION

La fréquence des troubles oculaires dans l'hydrocéphalie infantile est connue de longue date. Barthez, Sanné, Rillet en citent des exemples, mais n'en donnent qu'une étude symptomatologique incomplète ; cette dernière est d'ailleurs encore de nos jours, rendue difficile par la mort précoce des hydrocéphales. En outre, une imprécision résultait de deux causes d'erreur principales, à savoir :

La confusion souvent établie entre l'hydrocéphalie, les encéphalopathies infantiles et les affections aiguës du type méningitique ;

Et la terminologie contre laquelle s'élevait déjà Parinaud, qui fait classer par les uns névrite optique ce qui pour d'autres est stase papillaire.

Les acquisitions récentes de l'Ecole Américaine, dirigée par Dandy, ont permis de jeter une grande clarté dans cette confusion et de dégager une pathogénie indiscutable dans la majorité des cas d'hydrocéphalie.

Nous nous proposons de passer en revue très rapidement les différentes manifestations oculaires rencontrées au cours de l'hydrocéphalie, pour nous attarder plus particulièrement aux lésions du fond d'œil : stase papillaire et atrophie optique primitive.

M. le docteur Beauvieux a eu, en outre, l'occasion d'examiner à l'Hôpital des Enfants, quelques cas de glaucone infantile et de myopie forte qui ont retenu particulièrement son attention et lui ont permis de faire des remarques intéressantes.

La littérature sur ce sujet est très restreinte et si nous avons

pu parcourir un grand nombre d'observations d'hydrocéphalie, nous n'avons fait que constater l'absence presque totale de tout examen oculaire: dans 90 % des cas, le strabisme, l'exophtalmie, le nystagmus sont seuls signalés ; point d'examen du champ visuel, ni de la réfraction, ni du fond d'œil encore moins de la tension rétinienne. Bref, l'hydrocéphalie a été étudiée du point de vue médical ou chirurgical et non ophtalmologique. Elle n'est pas cependant à ce point si rare puisqu'on la trouve chez les nouveau-nés à un taux voisin de 1/4.000 pour Fochier, Sickel, Pinard, Lachapelle, Maygrier, Schwaab, plus élevé : 1/1.500 pour Vinckel, Rhenter, Seitz, Schuchard, Birnbaum, Bertno. Elle n'est pas davantage dénuée d'intérêt étant souvent d'origine syphilitique ou tumorale; dépistée précocement avec l'aide ophtalmoscopique elle aura le maximum de chance de guérison.

Après un rappel des conceptions actuelles de l'hydrocéphalie, nous étudierons successivement les troubles oculaires en adoptant le plan suivant :

1° Hydrocéphalies aiguës;

2° Hydrocéphalies chroniques.

Troubles
de la motilité extrinsèque.
de la motilité intrinsèque.
du champ visuel.
du fond d'œil.

Association avec la myopie ou la buphtalmie.

Troubles accessoires.

PATHOGENIE DE L'HYDROCEPHALIE

L'hydrocéphalie peut se définir comme la distension des cavités ventriculaires par hypertension intra-crânienne du liquide céphalo-rachidien. Ce qui nous entraîne, avant d'étudier la pathogénie de l'hydrocéphalie, à rappeler brièvement la physiologie du L.C.R.

Physiologie du L.C.R.

Si, en 1840, Magendie pouvait encore se demander quelles étaient la nature et l'origine du L.C.R., il est de nos jours possible de donner sur ce point d'importantes précisions.

On a rapidement abandonné la théorie de sécrétion intracérébrale par les multiples petites artères parenchymateuses ; les ventricules n'étaient ici que les réservoirs du L.C.R.

Des expériences précises ont démontré que le L.C.R. a une origine plexuelle. Il est élaboré au niveau des plexus choroïdes des ventricules latéraux et du troisième ventricule. Si l'origine extraplexuelle n'est pas niable, elle est pratiquement négligeable.

Le L.C.R. se trouve contenu en un double système de réservoirs, l'un intracérébral, l'autre extracérébral. Le premier est constitué par les ventricules, séparés les uns des autres par des points rétrécis : trous de Monro, aqueduc de Sylvius. Le second par les espaces sous-arachnoïdiens dont les deux feuillets qui les constituent se séparent pour former un système de lacs centrés sur la citerne principale et qui sont :

Un lac inférieur ou spinal;

Un lac supérieur comprenant les lacs cérébelleux supérieur,

circumpédonculaire, sagittal et surtout les nappes de la convexité cérébrale qui constituent de vastes surfaces de résorption;

Un lac antérieur ou basal, pour nous le plus important et qui comprend d'arrière en avant : les citernes pontique, interpédonculaire et chiasmatique.

Le lac interpédonculaire est limité en avant par la cloison pituitaire, en arrière par le bord antérieur de la protubérance, latéralement par le bord interne du lobe temporal et la tente cérébelleuse. Il est traversé par la cloison horizontale incomplète de l'infundibulum, à la bifurcation du tronc basilaire et divisé en deux étages, l'un superficiel, l'autre profond.

Le lac chiasmatique est petit et de forme quadrilatère ; il est limité, en avant, par le bord inférieur du chiasma; en arrière, par la cloison pituitaire ; sur les côtés, par le bord interne du lobe temporal. Ce lac, quoique le plus étroit, est le plus profond de la base ; il enveloppe en partie l'hypophyse, s'étend sur l'infundibulum, se continue sur le chiasma, se prolonge sur les nerfs optiques vers les globes oculaires.

Entre les deux territoires extra et intracérébral, est le toit du quatrième ventricule. Les pneumographies, les injections de lipiodol ou de substances colorantes ont permis, avec précision de déterminer le cycle du L.C.R. Des ventricules latéraux, il gagne le troisième ventricule par les trous de Monro, l'aqueduc de Sylvius, le quatrième ventricule. Tout, au point de vue physiologique, semble faire présumer de l'existence des trous de Magendie et de Luschka ou de celle de membranes perméables dans les deux sens par lesquels le L.C.R. passe dans le grand lac de la base; par le foramen ovale de Pacchioni il se rend de la fosse cérébelleuse dans la fosse cérébrale où les masses hémisphériques offrent de vastes surfaces de résorption.

La résorption se fait par filtration à travers les parois veineuses au niveau des sinus grâce aux granulations de Pacchioni ou villosités arachnoïdiennes, parfois au niveau des capillaires des espaces périvasculaires.

En un mot :

Sécrétion ventriculaire plexuelle;

Circulation ventriculaire, sous-arachnoïdienne vers les lacs de la base;

Résorption au niveau des espaces périvasculaires.

Pathogénie de l'hydrocéphalie

Diverses hypothèses ont été envisagées :

1° Une hypersécrétion au niveau des plexus choroïdes, de cause toxique, humorale ou vasculaire;

2° Un défaut de résorption par pachyméningite, cloisonnements sous-arachnoïdiens;

3° Un obstacle au cours du L.C.R.: hypothèse soutenue par Dandy et Blackfan, logique, fertile en résultats et ayant à son actif maints succès cliniques. Si l'obstacle siège au trou de Monro, à l'aqueduc, au toit du quatrième ventricule, ou au foramen ovale, on aura, respectivement, une hydrocéphalie, mono, bi, tri, holoventriculaire et même intéressant les lacs de la base. Dandy distingue des hydrocéphalies :

a) *Obstructives* où le L.C.R. s'accumule dans les ventricules par blocage des voies de circulation;

b) *Communicantes* où le L.C.R. s'accumule dans les ventricules et les lacs de la base, empêchant la circulation vers les nappes sous-arachnoïdiennes de la convexité.

Ces obstructions peuvent être de causes multiples : tumeurs, brides congénitales ou acquises à un âge plus ou moins avancé et d'origine inflammatoire;

4° Dans les hydrocéphalies a vacuo, la dilatation ventriculaire n'est que le résultat de la substitution au cerveau du L.C.R. dans les cas d'encéphalopathies ou d'agénésie.

A priori, il semble qu'il y ait des différences nettes entre l'hydrocéphalie infantile à gros crâne et l'hydrocéphalie adulte à crâne de volume normal ; en réalité, ce n'est qu'une apparence ; toutes deux reconnaissent pour cause essentielle l'hypertension du L.C.R. et la dilatation ventriculaire. Dans les deux cas, l'étiologie, la pathogénie, la thérapeutique sont

semblables : le terrain sur lequel ils évoluent, seul en apparence, les oppose. Dans l'un et l'autre, l'ampliation du cerveau tend à se manifester, mais est fonction de la malléabilité du crâne du nourrisson ou du désengrènement des sutures dans la première enfance.

Nous avons relevé 84 observations dont 69 dans la littérature et 15 à l'Hôpital des Enfants. De l'ensemble de nos recherches, nous déduisons les statistiques suivantes relatives à la nature des troubles observés :

Absence de tout trouble oculaire	32 fois.
Troubles de motilité extrinsèque :	
Strabisme :	
Convergent	13 fois.
Divergent	6 fois.
Alternant	2 fois.
Ptosis	1 fois.
Nystagmus	10 fois.
Troubles de la motilité intrinsèque :	
Mydriase	10 fois.
Myosis	2 fois.
Modifications du champ visuel :	
Hémianopsie bitemporale	3 fois.
Hémianopsie binasale	1 fois.
Lésions du fundus:	
Stase papillaire	17 fois.
Atrophie optique	21 fois.
Lésions associées :	
Myopie	3 fois.
Buphtalmie	1 fois.
Lésions diverses :	
Maladie de Tay-Sachs	4 fois.
Catara te	2 fois.
Exophtalmie	4 fois.

MANIFESTATIONS OCULAIRES

L'hydrocéphalie peut être aiguë ou chronique et dans ce cas être congénitale ou acquise, évolutive ou fixée. Hormis ceux d'hydrocéphalie symptomatique de tumeurs crâniennes, la plupart des cas relèvent d'un processus infectieux qui peut apparaître avant ou après la naissance, se poursuivre ou se stabiliser au cours de la vie extra-utérine. Il n'y a donc pas lieu de maintenir séparées les hydrocéphalies congénitales ou acquises. Nous distinguerons seulement des hydrocéphalies aiguës et des hydrocéphalies chroniques ; au nombre de ces dernières, il faut compter les hydrocéphalies d'origine dystrophique, dues à une agénésie totale ou partielle des centres nerveux ou de leurs composants, et qui s'accompagnent fréquemment de malformations congénitales multiples.

Hydrocéphalies aiguës

Elles sont presque toujours secondaires à une maladie infectieuse ; elles surviennent avec d'autant plus de fréquence que le sujet est plus jeune, à la suite de fièvres éruptives, troubles gastro-intestinaux, tuberculose. Elles se présentent comme des syndromes méningés, extrêmement variables, depuis le tableau de la méningite aiguë jusqu'aux simples céphalées avec raideur de la nuque en passant par tous les états intermédiaires ; les signes oculaires passent constamment au second plan.

On note de l'exophtalmie, de la fixité oculaire, de la dilatation pupillaire. Les troisième et sixième paires sont fréquemment paralysées. Du côté de la musculature interne, on observe de la mydriase, plus rarement du myosis avec diminu-

tion des réflexes pupillaires. Il y a souvent atteinte du nerf optique et l'examen du fond d'œil montre une hypérémie papillaire, une névrite optique ou une papillite, lésions qui peuvent ultérieurement se terminer par la cécité. Plus accessoirement, on observe de la conjonctivite, de l'iridochoroïdite, de la kératite dont les ulcérations seraient pour Terrien et Bourdier presque toujours de nature neuroparalytique. Toutes ces manifestations oculaires sont secondaires aux lésions inflammatoires des méninges ou traduisent l'évolution locale du processus infectieux.

Quoiqu'il en soit, les lésions oculaires, une fois établies, si elles présentent un certain degré de dépendance envers l'hydrocéphalie possèdent néanmoins une autonomie partielle ; certaines papillites ou hypérémies se termineront par une atrophie optique définitive et incurable ; des paralysies transitoires deviendront chroniques une fois le processsus causal éteint. En outre, depuis l'observation princeps de Rillet, on peut voir, après la crise initiale, l'hydrocéphalie aiguë se stabiliser et évoluer vers la chronicité, augmentant et précisant alors les troubles oculaires en particulier les manifestations du fond d'œil.

Hydrocéphalies chroniques

Ce sont elles qui ont attiré l'attention des cliniciens quant à la fréquence des lésions oculaires. Dès 1855, Schwanzy, cité par Barthez, signale l'atrophie optique. La première observation de myopie est rapportée par Gerhardt, cité par d'Espine et signalée ensuite par Bourneville et Noir. La buphtalmie est reconnue par Bourneville. En 1879, Parinaud précise le déterminisme des névrites optiques dans les affections cérébrales et établit leurs relations avec l'hydrocéphalie. Bollack, en 1919, insiste sur la pathogénie de la stase papillaire, symptôme signal de la distension du troisième ventricule. Pesme publie en 1934 une observation de buphtalmie et propose une explication pathogénique de ces différents syndromes.

Nous allons voir successivement les différents symptomes observés :

Troubles de la motilité extrinsèque

La sixième paire est la plus fréquemment atteinte dans son cheminement sous-arachnoïdien et sa paralysie s'exprime par un strabisme convergent.

La troisième paire peut être touchée en totalité et donner avec un strabisme divergent du ptosis et de la mydriase.

Ce sont des paralysies par compression tumorale ou étranglement par bride inflammatoire.

Le nystagmus apparaît en même temps que les troubles pupillaires, c'est-à-dire assez tardivement, bien après les réactions du fond d'œil. Il s'agit presque toujours d'un nystagmus horizontal, plus rarement vertical ou rotatoire.

Il ne semble pas que ce symptôme offre une valeur particulière.

Troubles de la motilité intrinsèque

Ce sont les troubles pupillaires.

Nous les avons trouvés 11 fois : 8 fois il s'agissait de mydriase ; 2 fois de myosis ; une fois de mydriase à bascule.

Si la déformation pupillaire est parfois unilatérale et cela au début de l'hydrocéphalie, elle devient le plus souvent bilatérale ; de même un myosis, au début, devient rapidement une mydriase définitive, qui peut disparaître toutefois quelques jours avant la mort.

Enfin, la mydriase n'est pas un symptôme très précoce ; elle survient lorsque la papille est déjà atteinte. Les troubles pupillaires sont postérieurs aux troubles papillaires ; c'est ainsi que dans l'observation de Kirsch la mydriase n'est survenue qu'un mois après la saillie de la papille, dans l'observation n° XXXIII, six mois après l'atrophie optique bilatérale ; dans l'observation n° XII, quelques jours après la stase papillaire ; dans l'observation n° XL, la mydriase apparaît six mois après l'installation d'un myosis.

Pathogénie de la mydriase.

Classiquement, les modifications pupillaires étaient rapportées à un déséquilibre entre le moteur oculaire commun et le sympathique. Des recherches récentes feraient intervenir le rôle direct de l'hypertension ventriculaire.

L'innervation de l'iris est assurée par :

1° Des filets constricteurs, apportés par les nerfs ciliaires courts venus du nerf moteur oculaire commun, après un relai au ganglion opthalmique;

2° Des filets dilatateurs apportés par les nerfs ciliaires longs. Des rameaux sympathiques, venus du centre cilio-spinal de Budge et de la moelle cervico-dorsale de C6 à D4, ces derniers par l'intermédiaire des racines antérieures, passent dans le ganglion cervical supérieur, suivent le sympathique carotidien et finalement, après un relai au ganglion de Gasser, gagnent le nerf ophtalmique et les nerfs ciliaires longs. Ces filets sympathiques possèdent chez le chien une zone d'excitation centrale : le noyau de Karplus et Kreidl, immédiatement situé en arrière du chiasma.

Le processus générateur de l'hydrocéphalie est susceptible de provoquer des modifications pupillaires dans la mesure où il peut atteindre cette double voie nerveuse; que ce soit un processus inflammatoire méningé, vasculaire ou tumoral. La signature de l'atteinte de ces nerfs est dans l'association aux troubles pupillaires des troubles moteurs vus précédemment.

Mais la paralysie ou l'excitation du nerf moteur oculaire commun ou du sympathique ne suffisent pas à expliquer certains troubles pupillaires, en particulier les mydriases unilatérales observées dans des hydrocéphalies communicantes et obtenues expérimentalement. Enfin et surtout le nerf moteur oculaire commun est anatomiquement indemne.

Les travaux de Adrogué et Balado prouvent que d'autres facteurs entrent en jeu. L'injection sous tension de liquides non irritants, dans les espaces sous-arachnoïdiens déclanche une mydriase pour une tension égale à 30 cm. d'eau ; après décompression, il faut élever la tension à 40 et même 60 cm.

pour obtenir à nouveau une mydriase. Une autre série d'expériences est plus concluante. Ces auteurs mettent à nu un hémisphère entier de chien et ponctionnent le corps calleux. L'injection ventriculaire provoque d'abord une mydriase du même côté pour une tension égale à 25 ou 30 cm.; s'ils continuent à pousser l'injection, la pupille opposée se dilate, la mydriase devient bilatérale, tout en restant prédominante du côté injecté, le premier pour disparaître dès que l'on ramène la tension ventriculaire à la normale. Avant ces expériences, l'intégrité de l'innervation pupillaire a été vérifiée par excitation du moteur oculaire commun, du sympathique, du centre de Karplus et Kreidl qui donne aussi une mydriase en agissant par l'intermédiaire du sympathique.

« Les changements pupillaires sont très caractéristiques, les pupilles étaient au commencement myotiques ; lorsqu'on augmente la pression, celle du côté injecté se dilate tandis que l'autre ne présente pas de réflexe consensuel, mais elle présente le réflexe direct à la lumière; avec l'augmentation progressive de la tension ventriculaire, les deux pupilles se dilatent à un moment, mais toujours à un degré plus marqué du côté injecté. Cet effet dilatateur sur les pupilles est obtenu avec des pressions minimes (de 5 à 8 cm.). La dilatation pupillaire se maintient même après la section du sympathique, ce qui nous fait repousser la théorie par laquelle la dilatation pupillaire dans les hypertensions crâniennes, serait due à l'excitation du sympathique ou des centres dilatateurs supérieurs et attribuer alors uniquement la dilatation pupillaire à des phénomènes d'inhibition du nerf moteur oculaire commun. »

La mydriase provoquée par une hypertension ventriculaire a pour caractères propres :

1° D'être maxima;

2° De ne pas s'atténuer pendant le sommeil, ce qui la distingue de l'amaurose.

Cliniquement elle peut être :

Unilatérale et répond au côté du ventricule hypertendu, ou au côté du crâne où siège l'hypertension;

Bilatérale ; elle révèle l'hypertension ventriculaire ne s'ac-

compagnant pas de modifications cardiaques et respiratoires graves.

Mydriase à bascule.

A côté de ces modifications stables, on observe des troubles oscillants du cadre de la mydriase à bascule.

« Wilks en rapporte un cas où, chez un enfant hydrocéphalique, on pouvait provoquer à volonté une dilatation pupillaire unilatérale par changement de position de la tête dans le lit. Dans ce cas, la production de l'inégalité pupillaire est sans doute attribuable aux changements de la pression intra-crânienne. Déjà, Leyden envisage le défaut de l'équilibre de la pression intra-crânienne comme cause possible de l'inégalité pupillaire dans ses études sur la pression cérébrale. »

Frenkel oppose des critiques à cette observation et fait intervenir une excitation du sympathique oculaire, intéressant alternativement un côté et l'autre ; il tend à nier l'influence d'une paralysie du moteur occulaire commun, soutenue par Heddaeus ; ce dernier attribue une grande valeur diagnostique et pronostique au fait de savoir par l'examen de l'accomodation « si le changement de côté a été provoqué par l'adjonction à la parésie légère d'un côté d'une paralysie plus grave de l'autre, ou bien par la guérison de la paralysie d'un côté alors que l'autre n'a pas changé. »

Ces deux théories peuvent se soutenir au cours de l'hydrocéphalie dont la cause initiale est susceptible de léser à la fois le sympathique et le moteur oculaire commun. Cependant, les hypothèses de Leyden-Wilks s'éclairent d'un jour nouveau à à la suite des travaux de Arcé-Adrogué, Balado qui établissent d'une façon positive l'association constante de la mydriase et de l'hypertension ventriculaire. Dans le cas de l'observation précédente, force serait donc d'admettre une hypertension ventriculaire prédominant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, ce qui exige une hydrocéphalie communicante ; même dans ce cas, on ne peut nier d'emblée une participation du sympathique agissant cette fois indirectement sur les vaisseaux des plexus choroïdes ou sur les capillaires piémériens.

Troubles du champ visuel

Ils peuvent réaliser tous les modes connus : retrécissement concentrique ou irrégulier du champ (Obs. de Zanem); suppression d'un champ nasal ou temporal, supérieur ou inférieur, scotome central ou périphérique. Mais les hémianopsies offrent un caractère de fréquence plus grande et se traduisent le plus souvent sous forme d'hémianopsie bitemporale.

Il est difficile de savoir le début exact de l'apparition du syndrome. Le plus souvent, les parents constatent une défectuosité de la vue dans une certaine étendue du champ visuel, un trouble dans la reconnaissance des objets, des réactions brusques et inexpliquées lors de la perception rapide d'un objet. Bien souvent, l'enfant dirige son regard pour adapter son champ visuel. Il serait exagéré de se baser sur la recherche du réflexe hémiopique pour établir le diagnostic.

L'évolution des lésions dépend essentiellement de la cause de l'hydrocéphalie. L'hémianopsie peut apparaître dès le début, avant l'apparition des signes cliniques de l'hydrocéphalie qui ne s'extériorisera qu'ultérieurement. Le plus souvent, elle ne se présente qu'au début et ne se traduit nettement qu'au moment de la période d'état, lorsque la distension ventriculaire est devenue maxima.

Hémianopsie bitemporale

Sur quatre cas d'hémianopsie relevés, nous avons trouvé, trois fois, une hémiapnosie bitemporale, une fois une hémianopsie binasale.

Elle se traduit par la disparition de deux hémi-champs visuels temporaux qui, sur le graphique, se trouvent limités par une verticale plus ou moins régulière.

Cette hémianopsie au cours de l'hydrocéphalie a été interprétée de façons différentes.

Si l'hydrocéphalie est symptômatique d'une tumeur hypophysaire ou voisine du chiasma (rappelons que ces tumeurs ne sont pas celles qui se compliquent avec prédilection d'hydrocéphalie), il est aisé de comprendre qu'une compression directe du chiasma puisse donner ce syndrome.

Mais lorsque la tumeur est éloignée du chiasma ou lorsque l'hydrocéphalie relève des causes inflammatoires ou dystrophiques, c'est encore la compression qu'il faut invoquer, compression directe par le plancher du troisième ventricule dont les parois très minces supportent les premières l'effet de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Au début, la dilatation se fait d'abord sentir sur la mince lame grise sus-optique, dont l'ampliation tend à relever la portion intraventriculaire du chiasma qui ébauche ainsi une bascule en arrière et favorise par là une distension maxima du recessus optique, très sensible à cette distension.

Uultérieurement, elle peut devenir considérable et atteindre toutes les parois du troisième ventricule ; l'examen macroscopique montre alors une saillie bulleuse au niveau du plancher, plus ou moins volumineuse, située en avant des tubercules quadrijumeaux, qui n'est autre que l'infundibulum ectasique ; sa paroi est mince, transparente, turgescente, la tige pituitaire est dilatée et laisse échapper à la section un liquide sous tension.

Hémianopsie binasale.

Plus difficile à expliquer est l'hémianopsie binasale dont M. le docteur Ch. Déjean, de Montpellier, nous a gracieusement communiqué une observation. Elle se traduit par la disparition des deux hémi-champs nasaux.

Pour provoquer ce syndrome, il est indispensable que la compression s'exerce sur les deux flancs externes du chiasma, d'une façon symétrique et lèse les fibres directes qui se rendent sans entrecroisement des bandelettes aux nerfs optiques.

Des syndromes identiques ont été publiés par Knapp où l'athérome du cercle artériel de Willis était en cause, par Henschen à la suite de processus méningés où la compression pouvait s'exercer par les apophyses clinoïdes antérieures élargies de placards méningitiques ou soufflées de périostite locale.

Mais comment expliquer cette symétrie au cours de tumeurs de l'hypophyse par exemple: dans un de ces cas Christiansen invoque une distension du troisième ventricule. Il semble que ce processus suffise, puisque le cas d'hémianopsie binasale du docteur Déjean est dû à une simple hydrocéphalie : « Je suis depuis plusieurs années, un enfant hydrocéphale, dont les nerfs optiques ont subi une atrophie progressive, ayant débuté par une hémianopsie binasale, longtemps prolongée. Comment la compression ventriculaire s'est-elle exercée électivement sur les bords temporaux du chiasma? On l'explique difficilement; on peut, toutefois, invoquer le rôle des artères cérébrales antérieures dont le trajet oblique croise les cornes antérieures du chiasma. Il n'est pas impossible qu'elles compriment symétriquement la portion antéro-latérale de ces cornes à la manière de sangles, quand elles sont repoussées en bas par une pression endocérébrale anormale. »

Il semble logique que l'hypertension qui distend les parois ventriculaires, redresse la courbe de la cérébrale antérieure et comprime le chiasma. Cette compression ne pourrait-elle aussi être aidée du fait du siège des artères striées antérieures qui, à travers l'espace perforé antérieur, gagnent la tête du noyau caudé, après avoir longé le bord externe du chiasma ; de telle sorte que le chiasma pourrait à la fois être comprimé au niveau de la naissance des cornes antérieures, à la partie antérieure de son bord externe et à la partie externe de sa face profonde.

Les recherches anatomiques de Michel ont montré qu'exceptionnellement le récessus sus-optique pouvait se subdiviser en deux diverticules secondaires, reposant de chaque côté sur la face supérieure des cornes antérieures du chiasma et de la naissance des nerfs optiques, disposition considérée comme

un reliquat de la cavité du pédicule optique embryonnaire. Il serait intéressant au cours des nécropsies, de préciser ce détail, car une telle disposition anatomique suffirait à expliquer cette compression bitemporale, symétrique du chiasma au cours d'une hydrocéphalie.

Ce processus, d'ailleurs, s'allie fort bien avec le processus précédent, de sorte qu'il est possible d'envisager une opinion éclectique suivant laquelle le chiasma serait tassé, comprimé, directement par la distension ventriculaire, indirectement par la corde des cérébrales antérieures.

Quant à établir pourquoi tel cas est susceptible de donner une hémianopsie bitemporale, tel autre une hémianopsie binasale, force est d'invoquer une distension ventriculaire prédominant aux cornes frontales des ventricules latéraux, à une fragilité particulière des parois externes du troisième ventricule, ou à l'existence antérieure des recessus de Michel.

Quelle qu'elle soit, l'hémianopsie traduit une atrophie partielle des fibres nerveuses et n'est qu'un stade de l'atrophie optique descendante, s'opposant en cela aux atrophies optiques ascendantes au début desquelles on peut voir des hémianopsies en particulier binasales.

Nous sommes ainsi amené à traiter des atrophies optiques. Auparavant, nous étudierons la stase papillaire le plus souvent première étape de l'atrophie optique.

Modifications du fond d'œil

1°. — *Stase papillaire.*

Fréquence. — La stase papillaire décrite pour la première fois en 1860 par Von Gräefe sous le nom de « stauugs papille », a reçu des dénominations multiples : névrite étranglée, papillite, qui ont jeté la confusion dans la question.

La statistique de Kampherstein, portant sur 200 cas de stase papillaire n'en relève que trois imputables à l'hydrocéphalie contre 134 attribuées aux tumeurs cérébrales. Redslob la trouve dans 75 % des cas d'hydrocéphalie. Personnellement, nous l'avons relevée dans 26 cas.

Symptomatologie. — Au point de vue clinique, la stase papillaire passe longtemps inaperçue, puis brusquement l'acuité visuelle qui, longtemps, était restée normale, s'abaisse ; le champ visuel se retrécit concentriquement, puis surviennent des obnubilations passagères, des éclipses visuelles à rythme plus ou moins prolongé; enfin, la vision baisse lentement, progressivement.

L'examen oculaire systématique des hydrocéphales permet de découvrir la S.P. avant qu'elle ne soit extériorisée et des examens en série permettent d'en suivre les différentes étapes évolutives.

Tout au début, les artères se montrent retrécies, les veines tortueuses, hypérémiques, avec perception anormale des fins vaisseaux de la papille. Le tissu papillaire peut lui-même présenter une rougeur exagérée ou un état telangiectasique. Les troubles initiaux seraient donc des troubles vasculaires du nerf optique.

Puis les limites de la papille s'estompent, les vaisseaux ont des bords très flous, les veines distendues, forment un coude en enjambant le pourtour de la papille où elles se trouvent très

aplaties. Finalement, on assiste au soulèvement de l'épanouissement du nerf optique, à l'exagération de sa structure rayonnante.

Ces différents symptômes peuvent prédominer ou subsister seuls. Puis, soit brusquement, soit progressivement, la papille devient grisâtre et perd sa transparence. Sa striation s'efface après s'être accentuée un instant ; elle forme alors un véritable champignon grisâtre, terne, saillant dans la cavité oculaire. Veines et artères sont recouvertes d'un halo grisâtre au delà du bord papillaire. Plus tard, quand les lésions ont évolué, on observe des hémorragies en flammèches, puis une décoloration de la papille, de plus en plus striée de blanc et qui se couvre de traînées blanches sur son sommet et sur ses flancs. Finalement, toujours ceinte d'un bord diffus, la papille, gris blanchâtre, s'affaise. Cette étape est rapidement atteinte, une fois la S.P. installée ; en quelques semaines ou quelques mois au plus, l'atrophie est acquise.

Mais on ne peut que souligner la longue période pendant laquelle les veines restent tortueuses, même à un stade avancé d'atrophie, tandis que les artères s'amincissent et se réduisent à de minces filets blanchâtres. Ce n'est qu'ultérieurement que l'œdème fait saillir la papille, il est secondaire à la stase veineuse; et Dupuy-Dutemps insiste sur le début vasculaire de la S.P.: pour lui, elle est un trouble de la mécanique circulatoire.

On peut ainsi résumer cet aspect ophtalmoscopique :

Veines tortueuses, dilatées et sombres;

Artères normales ou retrécies;

OEdème (par transsudation ou extravasation paradipédèse) entraînant le flou des contours;

Saillie du disque en rapport avec la quantité de l'œdème;

Hémorragies de la papille et de ses bords.

Ces différents symptômes ophtalmoscopiquues ne sont pas très éloignés de ceux de la névrite optique, et Boshi fait remarquer que le diagnostic différentiel est d'autant plus difficile qu'il y a des cas mixtes ; au point que certains ophtalmo-

logistes se refusent à distinguer les deux processus et parlent indistinctement de névrite optique. Schématiquement, dans la névrite optique, on observe :

Une papille rougeâtre par hypérémie capillaire, dont les contours deviennent flous au point de mal distinguer les limites entre la rétine et la papille;

Une striation radiée gris jaunâtre, péripapillaire qui multiplie par deux ou trois le diamètre de la papille;

Un œdème qui fait saillir la papille;

Des vaisseaux coudés avec des veines dilatées, flexueuses et des artères normales ou retrécies.

Sont communs à la S.P. et à la névrite :

Le gonflement de la papille;

Le flou des contours;

Les modifications du calibre des vaisseaux.

La S.P. ne survient en général que dans les hydrocéphalies tardives ou fixées ; on ne la rencontre guère dans l'hydrocéphalie congénitale. En effet, pour que l'épanchement ventriculaire produite une S.P., il est indispensable que les parois crâniennes offrent une résistance telle que la pression intra-crânienne augmente ; tandis que chez le nouveau-né, la distension du crâne suit la distension ventriculaire sans pour cela que la pression intra-crânienne s'éloigne beaucoup de son niveau normal. La S.P. ne se rencontre chez l'enfant que dans les cas de synostoses précoces, entraînant une microcéphalie ou dans les cas de dysostoses : oxycéphalie, scaphocéphalie.

Pathogénie. — La question se pose de savoir à quelle cause rapporter ces modifications du fond d'œil chez les hydrocéphales : la lésion observée est-elle secondaire à l'hypertension intra-crânienne, ou ne traduit-elle qu'une atteinte isolée par le processus en cause, en l'occurence la syphilis très souvent dont les manifestations peuvent être des plus trompeuses.

Le diagnostic étiologique ne se fera que sur l'évolution : la disparition de tout signe ophtalmoscopique, fréquent dans une stase, est exceptionnelle dans une névrite, et sur des mé-

thodes adjuvantes : radiographie directe ou après injection d'air ou de substances opaques, test de Frazier par injection de 1 centimètre cube de phénol-sulfone-phtaleine par voie lombaire ou ventriculaire.

Les théories qui s'efforcent d'expliquer la stase papillaire invoquent les unes des facteurs inflammatoires, les autres des facteurs mécaniques.

Théorie inflammatoire. — En Allemagne, fut défendue en 1881, la théorie inflammatoire avec Leber pour promoteur : pour lui, la stase papillaire était une inflammation de la papille résultant du passage au niveau des gaines optiques des produits toxiques d'origine crânienne. Deutschmann crut apporter une preuve à l'appui, en obtenant une S.P. par injection de produits tuberculeux dans le crâne d'animaux. Elschnig, Jacobson, Brückmann défendirent cette même théorie et attirèrent l'attention sur des troubles inflammatoires chroniques, favorisés par la stase sanguine.

Cette théorie ne résiste pas à de nombreux arguments dont le principal est la disparition de la S.P. par la simple décompression.

Théories mécaniques. — I. - *Par compression.* — Seule reste en ligne la théorie mécanique qui connut en France ses plus fidèles défenseurs, mais où le désaccord règne quant au mécanisme proprement dit : s'agit-il de compression ou d'œdème?

Pour Von Graëfe ce serait une stagnation dans l'écoulement du sang veineux, hypothèse également soutenue par Wilbrand et Saenger.

Schmidt-Rimplet admet entre la lame criblée et l'espace inter-vaginal un système de canaux communiquants ; toute augmentation de tension sous-arachnoïdienne entraîne un œdème de la lame criblée d'où incarcération de l'épanouissement du nerf optique qui fait saillie. Il y aurait donc ici pénétration du liquide céphalo-rachidien sous pression dans la gaine optique directement.

Pour Dupuy-Dutemps, l'hypertension agirait indirectement par distension de la gaine en comprimant la veine centrale à son passage à travers la gaine durale, distension signée par la dilatation annulaire, distale de l'espace intervaginal dans 65 % des cas.

II. - *Par œdème propagé.* — A côté de cette théorie compressive, la théorie par œdème propagé est soutenue par Parinaud en 1879, défendue par Ulrich et reprise par Sourdille.

Pour Parinaud, la S.P. est secondaire à l'œdème du nerf optique ; il attire l'attention, au cours d'autopsies d'hydrocéphalies, sur l'œdème cérébral ; le nerf optique n'est qu'un prolongement de l'encéphale et ils possèdent tous deux une circulation lymphatique commune ; les lympathiques du nerf optique se déversent comme ceux du cerveau dans les cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires (Schwalbe, Key-Retzius). Le nerf optique participe à l'œdème des centres ; l'anneau scléral favorise l'étranglement produit par l'œdème, comme une ligature sur un membre œdématié.

Sourdille ne fait pas intervenir l'œdème par stase lymphatique, mais par imbibition de la névroglie. » Etant donné les connections intimes qui existent entre le troisième ventricule et le chiasma, cet œdème se propage directement à la névroglie du chiasma et du nerf optique en suivant une marche descendante. Les nerfs optiques, augmentés de volume se trouvent étranglés à leur passage au travers du canal optique. Il en résulte une stase veineuse dans toute la portion orbitaire du nerf avec hydropisie consécutive des gaines, l'artère et la veine sont comprimés, il en résulte une dilatation du réseau capillaire de la lame criblée. C'est cette dilatation qui est la cause principale de la saillie de la papille. »

Magitot fait intervenir un trouble vaso-moteur des parois capillaires ayant pour conséquence une exagération de la dialyse du liquide intercellulaire, d'où œdème.

A côté de ces théories de Parinaud et de Sourdille, où le liquide suit les voies centrifuges du nerf optique ou des es-

paces inter-vaginaux, par propagation de l'œdème cérébral ou par compression des vaisseaux. Knies, Behr et Saenger admettent une obstruction à l'écoulement lymphatique centripète dans le nerf optique, après que Behr eut remarqué au niveau du trou optique l'existence d'un repli duremérien, capable en cas d'hypertension intra-crânienne de comprimer le nerf optique et de déclancher un œdème périphérique.

Ne peut-on être éclectique et invoquer une participation conjuguée de deux facteurs, l'un actif, la distension vaginale ; l'autre, passif, l'œdème du nerf optique, à un degré variable pour chacun d'eux.

Toujours est-il que depuis les recherches de Bollack, en 1919, il est admis que la S.P. traduit l'hypertension ventriculaire et plus spécialement l'hypertension du troisième ventricule, et réciproquement dans tous les cas où les espaces inter-vaginaux des nerfs optiques restent perméables. Déjà, Turck en 1853 et Von Graëfe en 1860 avaient saisi les relations qui unissaient la S.P. à l'hypertension intra-crânienne, de même Parinaud en 1879 avait insisté sur la nécessité d'une hydrocéphalie pour provoquer la S.P. sans toutefois la considérer comme absolument indispensable.

2. — *Atrophie optique.*

L'atrophie optique est le résultat presque constant des lésions du fond d'œil ; il suffit que l'évolution de la maladie soit suffisamment prolongée pour assister à la transformation progressive d'une diminution systématisée ou non du champ visuel, d'une névrite optique, d'une S.P. en une atrophie optique complète et définitive. Elle évolue différemment dans chacun de ces cas et offre des caractères propres.

1° Dans l'atrophie optique primitive ou descendante, il est difficile de reconnaître le début exact des troubles observés ; à un moment donné, les yeux prennent une fixité particulière ; à l'examen subjectif on note une diminution progressive de la vue, un abaissement de l'acuité visuelle centrale ou périphérique, un retrécissement plus ou moins irrégulier du champ vi-

suel, une perception défectueuse des couleurs, puis rapidement la vue s'affaiblit, les objets rapprochés sont seuls perceptibles, les sensations lumineuses s'estompent et, finalement, l'amaurose complète est acquise en quelques semaines ou quelques mois.

A l'examen ophtalmoscopique on note parallèlement, dès l'apparition des troubles subjectifs, une décoloration progressive de la papille, nettement limitée, et qui, finalement, devient blanchâtre, plate ou légèrement en cupule, les vaisseaux conservant leur calibre normal.

Neuf fois dans nos observations nous relevons l'atrophie optique primitive. Elle est rapportée à une compression directe du chiasma ou des nerfs optiques par des tumeurs, en particulier de la région hypophysaire (Raverdino), des brides inflammatoires ou plus simplement par des ectasies infundibulaires qui tiraillent les bandelettes et les nerfs optiques (Rocomme dans l'observation n° III.

2° L'atrophie optique secondaire à la S.P. ou névrite œdémateuse s'installe assez rapidement (2 mois 1/2 dans l'observation de Kirsch). Il n'est pas rare de la rencontrer alors que rien n'avait jusque-là pu faire prévoir une atteinte oculaire comme dan sl'observation n°

Dans tous les cas, cette atrophie diffère de l'atrophie primitive ; la papille présente une teinte blanc grisâtre, des contours mal limités, les vaisseaux eux-mêmes ont des limites floues.

Mais il est des cas dans lesquels on observe une papille grisâtre, sans qu'il y ait stase ou atrophie (Bize), ou une papille pâle à contours effacés sans œdème ou vaisseaux dilatés et où il est difficile de classer les lésions parmi les atrophies ou les stases papillaires.

Il arrive aussi que d'un côté, il y ait atrophie simple et de l'autre S.P. comme dans une observation de Raverdino.

Terson, discutant le rapport de Lagrange, sur le traitement du glaucome infantile en 1925, assimile à un processus pathogénique comparable l'hydrophtalmie et l'hydrocéphalie. Celle-ci résultant d'une hypertension, d'une ampliation ventriculaire qui amincit les couches cérébrales; celle-là, consécutive à une tension oculaire excessive, exerce une augmentation soit de tous les diamètres sans modifications de la convergence dans le cas de buphtalmie, soit des diamètres postérieurs seuls, entraînant la myopie. Myopie que nous trouvons signalée pour la première fois par Gerhardt, cité par d'Espine et Picot (1855), au cours de l'hydrocéphalie :

« La vue est souvent atteinte, elle est tantôt diminuée, tantôt complètement abolie. Quelques enfants présentent un strabisme qui est presque toujours convergent; d'autres ne se font remarquer que par un peu de fixité du regard ou de la *myopie*. »

De même, Bourneville et Noir écrivent en 1893 :

« Les hydrocéphales les plus accentués paraissent être complètement aveugles. Presque tous ont la vue faible et sont *très myopes*. On ne constate pas généralement de troubles prononcés de la motilité de l'œil, ni des réflexes de la pupille. »

Il ne semble pas par ailleurs que l'étude de la myopie en corrélation avec l'hydrocéphalie ait suscité d'intérêt ; cependant, la myopie existe, parfois d'une façon très marquée, atteignant 10 à 12 dioptries comme chez le malade du Professeur Rocher examiné par le Professeur Beauvieux. Le malade, vu à la consultation, n'avait que 3 dioptries.

La buphtalmie n'est guère plus fréquemment citée. Würdermann en rapporte un cas au cours d'une hydrocéphalie légère. Enfin, une observation plus récente et complète de M. le docteur Pesme, publiée dans les « Archives d'Ophtalmolo-

gie » en août 1934, nous apporte les éléments de considérations qui semblent intéressantes.

Myopie et buphtalmie, d'une part; hydrocéphalie, d'autre part, ne sont-elles que manifestations co-existantes d'un processus identique ou différent, ou bien sont-elles liées par des rapports de causalité?

I. — Il se peut que myopie, buphtalmie et hydrocéphalie ne soient que des manifestations juxtaposées, co-existantes l'une à côté de l'autre, manifestations de l'ordre des dystrophies, des malformations congénitales. Ne voit-on pas associées à l'hydrocéphalie et à la buphtalmie des malformations aussi variées que: spina-bifida, anencéphalie partielle ou totale, bec de lièvre, pieds bots, dysostoses variées. Ces mêmes lésions peuvent se dérouler chez des sujets différents d'une même souche, tel le cas cité par Sippel où, d'un premier mariage, résultent 5 garçons et 7 filles bien portants, et d'un second mariage, 3 filles hydrocéphales et 4 garçons ayant respectivement un spina-bifida, une hypertrophie du thymus, un myxœdème congénital, le quatrième étant mort né et semblant bien conformé. Force est d'invoquer en ces circonstances une malformation héréditaire dont le point de départ réside dans les cellules génératrices.

II. — Cependant, on ne peut qu'être frappé d'une part de l'association de ces troubles oculaires à l'hydrocéphalie; d'autre part des liens communs: embryologiques, histologiques, circulatoires, qui unissent l'œil, simple vésicule cérébrale au début, au cerveau proprement dit. Nous jugeons utile à cette occasion de rapporter une observation de Lesbre sur un veau qui présentait une exencéphalie frontale et une schistognathie: « L'isthme encéphalique se terminait en avant des couches optiques dont le ventricule s'ouvrait tout à coup dans l'immense bulle cérébrale. Les bandelettes optiques procédant de ces couches et des tubercules quadrijumeaux, comme normalement formaient un chiasma dont partaient *deux nerfs optiques creux et insufflables*. L'œil gauche n'était qu'un petit moignon rétracté dans l'orbite, dépourvu de cristallin, et dont

la pression faisait gonfler le nerf optique, ce qui prouve un état hydropique de la vésicule optique primitive. L'œil droit était bien développé, pourvu d'un iris et d'un cristallin. »

Le problème se pose de connaître les phases intermédiaires entre l'hydrocéphalie et l'hydrophtalmie, de savoir quel est le processus suivi.

Comparant la pathogénie de l'hydrocéphalie et de la buphtalmie, aurons-nous l'avantage de mettre en valeur quelques relations?

De nombreuses théories ont été proposées pour éclairer la pathogénie du glaucome infantile.

1° Théorie de Seefelder, soutenue auparavant par Reis et admise plus tard par Lagrange, Peters, Hippel, Fuschs, Jaensch.

Elle se base sur l'existence d'anomalies congénitales de l'angle de la chambre antérieure et du canal de Schlemm: persistance du ligament pectiné fœtal; le canal de Schlemm se trouve tantôt déplacé en arrière, tantôt plus ou moins complètement obstrué, tantôt enfin on constate son absence partielle ou totale, malgré la persistance d'un angle de la chambre antérieure largement ouvert.

Les plexus veineux de Schlemm sont oblitérés ou se trouvent en situation trop postérieure.

Le trabécule scléro-cornéen est insuffisamment différencié et se trouve transformé en tissu très dense dont les cavités ont complètement disparu. L'éperon scléral est rudimentaire.

2° Théorie de l'inflammation vasculaire de Magitot, admise par Henderson, Morax.

L'inflammation, le plus souvent syphilitique, porte sur les voies d'excrétion: veines ciliaires antérieures et grand cercle veineux (pour Magitot) de l'iris, les oblitère plus ou moins et entraîne, malgré une compensation artérielle, une hypertension oculaire par transsudation.

3° Théorie de Hippel. Elle invoque une ulcération purulente de la face postérieure de la cornée qui se produirait pendant la vie intra-utérine. Théorie très discutée par Seligsohn, Peters, Meller surtout. Hippel lui-même l'abandonne partiel-

lement pour attacher une importance prédominante aux anomalies congénitales de l'angle.

4° Théorie de Meller, ou des anomalies congénitales de l'iris. Meller admet les malformations de l'angle, mais pour lui le rôle de l'iris est dominant. Hamburger en a montré le rôle dans l'excrétion du liquide intra-oculaire. Il est donc possible de voir des glaucomes avec angle irido-cornéen ouvert, mais avec des malformations iriennes.

Ces quatre théories se ramènent toutes à une rétention par défaut d'excrétion au niveau du canal de Schlemm, de ses veines satellites, de l'angle irido-cornéen et font appel à des lésions inflammatoires ou à des malformations.

Le professeur de la Clinique ophtalmologique d'Athènes, G.-F. Cosmettatos, a publié dans les « Annales d'Oculistique » d'octobre 1928, une observation et examine à l'heure actuelle un cas inédit de buphtalmie semblable au précédent ; aucune des théories antérieures n'expliquerait ces deux cas, où les canaux de Schlemm persistent, les trabécules scléro-cornéens de l'angle ne sont pas différenciés ; il n'y a aucune lésion inflammatoire des vaisseaux dans quelque région de l'œil que ce soit; la déchirure et l'infiltration cornéenne sont secondaires à l'hydrophtalmie; enfin, les malformations de l'iris, la non différenciation de son stroma sont secondaires à son accolement à la cornée. Cosmettatos admet que l'adhérence irido-cornéenne a dû se produire vers le septième mois de la vie intra-utérine, avant la résorption complète de la membrane pupillaire ; la conséquence est l'effacement de la chambre antérieure et l'obstacle à l'excrétion de l'humeur aqueuse par les voies naturelles d'où hypertension et hydrophtalmie.

Quant à la cause de l'accolement, ce serait une hypersécrétion fœtale ayant propulsé le plan iris-cristallin en avant. Le Professeur Cosmettatos conclut que :

« 1° L'hydrophtalmie congénitale doit être aussi attribuée à une hypersécrétion primitive qui se fait pendant la vie intra-utérine;

« 2° Cette hypersécrétion a pour résultat de provoquer des

lésions tout à fait précoces aux voies d'excrétion qui empêchent l'excrétion ultérieure de l'humeur aqueuse et qui produit secondairement la rétention de cette dernière d'où résulte l'augmentation du volume de l'œil par hypertension, c'est-à-dire l'hydrophtalmie. »

On ne peut qu'être frappé de la similitude des processus au cours de l'hydrocéphalie où l'on observe presque toujours des troubles mécaniques ou inflammatoires dans la circulation du liquide céphalo-rachidien ou dans sa résorption au niveau des nappes hémisphériques. Cependant, il faut admettre dans certains cas l'existence d'une hypersécrétion essentielle, attribuée à des troubles vasculo-sanguins, endocriniens ou autres, le plus souvent dûs à des malformations congénitales. N'y a-t-il pas un rapport impressionnant entre ces deux processus.

De même que l'hypertension ventriculaire chez le nouveau-né distend la coque crânienne par un phénomène compensateur, l'hypertension oculaire distend l'œil progressivement. Que le pôle postérieur présente une fragilité particulière, il se distend peu à peu et rapidement, peut-être atteinte une myopie forte ; que la coque, au contraire, cède progressivement dans tous ses diamètres, c'est un gros œil qui en résultera, une buphtalmie simple ou myopique, suivant que la convergence des milieux aura ou non suivi une marche parallèle à la distension.

Si le crâne est partiellement ossifié, quand l'hypertension intra-crânienne survient, la tension se fera sentir au maximum au niveau des points faibles cmme l'ont montré Marcot, Morgagni, Béclard ; si elle est suffisante, peuvent se produire des exencéphalies plus ou moins marquées; ainsi, au niveau du globe oculaire, une zone de moindre résistance au pôle postérieur donnera une myopie ou ailleurs une hernie sclérotique ou cornéenne.

Qu'il soit ossifié précocement, comme dans le cas d'oxycéphalie, de dysostose cranio-faciale, on voit se développer des myopies élevées (Pesme). Il est d'ailleurs à remarquer que l'on a constaté la co-existence d'hydrocéphalie clinique avec la maladie de Crouzon.

Enfin, la myopie élevée, développée rapidement chez certains sujets « indemnes de tous antécédents familiaux, pourraient s'expliquer par des poussées d'hypertension crânienne passagères et passant le plus souvent inaperçues, sauf peut-être si l'on songe à rattacher certaines céphalées, souvent notées au cours de myopies progressives, non à l'effet, c'est-à-dire à l'extension des lésions myopiques, mais à la cause, une réaction méningée par exemple. »

Ces observations sont insuffisantes pour conclure ; peut-être l'expérimentation en précisant davantage les relations vasculaires et nerveuses qui unissent le liquide céphalo-rachidien et l'humeur aqueuse permettra-t-elle d'obtenir des troubles de tension oculaire ou de réfraction, en partant du liquide céphalo-rachidien. D'autre part, il serait important de définir les relations qui unissent la circulation rétinienne à la myopie grâce à la méthode de Bailliart.

MANIFESTATIONS DIVERSES

L'exophtalmie est quelquefois signalée et est surtout provoquée par un refoulement vers le bas de la paroi orbitaire supérieure. Dans les cas où la myopie ou la buphtalmie se trouvent associées à l'hydrocéphalie, l'exophtalmie résulterait d'une part de l'ampliation crânienne et oculaire, facteur mécanique, d'autre part d'un facteur de réfraction dépendant plus ou moins du précédent.

Enfin, on a rencontré des cataractes (Peterson-Ginestous) des maladies de Tay-Sachs (Apert-Fromaget), il semble que ce ne soit que simple coïncidence ou manifestations concomitantes, sans rapport de causalité avec l'hydrocéphalie.

Rochon-Duvigneaud rapporte deux cas de microphtalmie ; ceux-ci présentent toutes les étapes intermédiaires, entre la plaque de choriorétinite et l'atrophie ultime du globe oculaire. La microphtalmie est due à des altérations inflammatoires des différentes parties de l'œil, co-existant avec l'hydrocéphalie.

OBSERVATIONS

Observation I

(*Due à l'obligeance du Professeur Roger*)

P... (André), né le 8 juin 1934. Pendant la grossesse, qui était la première, la mère n'a présenté aucun trouble notable si ce n'est vers la fin un certain œdème léger du tronc et des membres inférieurs, sans albuminurie. L'accouchement est survenu à huit mois. Le travail a duré 24 heures; l'expulsion s'est faite par la tête de façon normale. Le poids à la naissance est de 2 kilos environ. La première tétée le lendemain se fait de façon parfaite. A l'âge d'un mois, le poids est de 2 kilos 250. L'enfant prend bien, mais reste longtemps au sein à chaque tétée. Il s'engoue parfois. La déglutition se fait mal, mais ne reflue pas par le nez. Il commence à crier très souvent, poussant un cri voilé, interrompu par des accès de toux et des crises de tachypnée avec ronflement. *A l'âge de trois mois, la mère s'étonne de ce que son enfant ne paraisse pas voir la lumière, ni suivre les mouvements.*

Vu à la consultation neurologique le 2 octobre 1934.

Poids: 5 kilos 600; température normale. Tousse et ronfle continuellement en poussant un cri aigre et voilé rappelant le cri hydrencéphalique.

Le bras gauche présenterait parfois des accès de cyanose, mais surtout, l'enfant est sujet à des crises de tachypnée de quelques minutes de durée au cours desquelles l'enfant est en proie à une agitation extrême, et se cyanose de façon intense. Pendant la tétée, la succion est bonne, mais il se produit un bruit pharyngo-nasal semblable à celui que produirait une paralysie vélo-palatine. Cependant, le lait ne reflue jamais par le nez, mais par les commissures labiales.

Dans les antécédents, on note que son grand-père maternel, traité d'autre part à notre consultation pour hypertension artérielle ,est un spécifique avéré avec B.-W. fortement positif dans le sang. La grand-mère paternelle est morte en couches après avoir eu de nombreuses grossesses dont la plupart n'ont pas été menées à terme. Le père et la mère eux-mêmes paraissent en bonne santé.

L'*examen* montre un crâne volumineux, de 42 cm. de circonférence avec fontanelles toutes ossifiées, sauf la grande fontanelle dont la tension est par ailleurs normale. *Les globes oculaires sont petits, non proéminents, ne suivent pas les déplacements des objets, ni même les rayons lumineux. L'examen du fond d'œil (docteur Jean-Sedan) montre un œdème papillaire très marqué de l'O.G. avec stase, de rares hémorragies, mais une forte saillie du disque. Strabisme divergent, peut-être par déviation du globe oculaire gauche en dehors. Ptosis bilatéral, nystagmus horizontal droit par accès.*

L'enfant ne paraît pas sourd.

Pas de paralysie faciale ; réflexe naso-palpébral normal et égal. Pas de signe de Chwosteck, ni de signe de Weiss. Réflexe massétérin normal. Le voile du palais est parfaitement contractile. Le réflexe nauséeux est bon.

Les membres inférieurs ne sont pas paralysés, les réflxes rotuliens sont présents, les achilléens ne peuvent être mis en évidence. Il existe un Babinski physiologique bilatéral.

Les viscères sont normaux.

Les radiographies du crâne ne montrent pas de signes nets d'hypertension intra-crânienne, si ce n'est un léger élargissemet des sutures.

L.C.R. Liquide clair eau de roche, non hypertendu, cytologie, 1 élément, albumine 0,30; B.-W. négatif.

B.-W. chez le père et la mère: négatifs.

Diagnostic: hydrocéphalie par épendymite hérédo-syphilitique avec stase papillaire, atteinte bilatérale du III et troubles bulbaires (dysphagie, crises de tachypnée).

Fin octobre, l'état est stationnaire; la stase gauche est en voie de régression légère.

Observation II

(Due à l'obligeance du Professeur Roger)

C... (Joséphine), 15 mois.

L'enfant est amenée à la consultation en novembre 1921, pour troubles de la vue; la mère, depuis trois mois, a remarqué un strabisme net.

Elle est née après 8 mois 1/2 de gestation normale, sans albumine ; l'accouchement a été facile, sans traumatisme obstétrical. N'a jamais eu ni otite, ni ophtalmie, mais aussitôt après la naissance a présenté un coryza. Elle a été nourrie au sein et n'a pas présenté de convulsions.

La mère a un autre enfant de 7 ans, actuellement normal, mais a fait ultérieurement un avortement de 40 jours. Elle ne

présente pas d'inégalité pupillaire, ses pupilles réagissent bien à la lumière; ses réflexes sont normaux. Elle n'a pas de Romberg.

État actuel : la tête est grosse, du type hydrocéphale, la fontanelle antérieure n'est pas encore fermée.

L'enfant est d'une nervosité assez marquée, constamment en mouvement, elle a commencé à faire quelques pas. Pas de troubles digestifs à signaler.

Aux membres inférieurs, ni contracture, ni déformation osseuse; les réflexes ne semblent pas exagérés; à la face, rien à signaler si ce n'est un nez épaté.

Au point de vue oculaire, on note :

Des pupilles égales, mais un peu dilatées;

Du nystagmus;

Une amblyopie très accusée;

Une névrite optique double.

L'enfant ferme un œil pour regarder ; est-ce un geste stéréotypé ou diplopie?

B.-W. négatif pour la mère et l'enfant.

Ponction lombaire le 25 novembre 1921.

Cellule de Nageotte: 1 élément.

Albumine : 0,17 %.

B.-W.: faiblement positif.

Traitée par des frictions mercurielles et du sirop iodo-tannique, aucune amélioration n'est apréciable en janvier 1922 et on la met au néosolvarsan à raison de deux centigrammes par jour.

Au milieu de mai, amélioration des symptômes à la suite de 15 injections de 914 à 15 centigrammes. Puis crises convulsives à début droit durant trois jours avec température à 38°, 38° 5.

Finalement, la malade a été perdue de vue.

Observation III

(Due à l'obligeance du Docteur Dubourg)

P... (Michel), est amené à la consultation de médecine du 31 octobre 1934, pour des céphalées nocturnes croissantes et progressives et des douleurs scapulaires.

Il a été vu pour la première fois, à la consultation du Professeur Dupérié au mois de mars 1933 ; à ce moment, il présentait des signes méningés avec raideur de la nuque et n'a pu être hospitalisé, la mère s'y opposant.

15 jours plus tard, on l'amène dans le coma; il présente des signes méningés très marqués; on pense à une méningite bacillaire et immédiatement, on le traite par l'allergine (3 pi-

qûres), mais l'examen du liquide céphalo-rachidien décèle un B.-W. fortement positif et on établit un traitement intensif, combinant les frictions mercurielles, le lactacte de mercure et le sulfarsénol; rapidement (en 15 jours), la négativation du B.-W. est obtenue, et on diminue le traitement; mais presqu'aussitôt se déclanchent céphalées et vomissements qui font reprendre un traitement actif. A ce moment, la tête augmente de volume et l'intelligence diminue. L'enfant contracte une rougeole, non compliquée, et est repris par la famille, sans avoir subi de traitement depuis sa sortie de l'hôpital.

Examen. — L'attention est attirée par l'état de somnolence et d'hébétude du malade qui se plaint en indiquant la tête et les épaules. Il est bien conformé, si ce n'est une pyramide nasale affaissée. On a l'impression qu'il a été surnourri tant l'aspect est floride (19 kilos, à 4 ans 8 mois).

On note une parésie musculaire, plus marquée à l'avant-bras gauche; la marche est lente et difficile; aucun trouble de la motilité objective ni de la sensibilité. Les réflexes rotuliens, bicipitaux, radiaux, sont vifs des deux côtés; ébauche de clonus des deux pieds.

Circonférence crânienne: 54 cm.

Diamètre biauriculiare: 29.

Diamètre sagittal, de la racine du nez à la protubérance occipitale externe: 33 cm.

Ponction lombaire. — L.C.R. clair, eau de roche, hypertendu, sans coagulum fibrineux.

5 éléments à la cellule de Nageotte.

Lymphocytose.

Absence de germes; en particulier, pas de B. K.

B.-W. négatif.

Glucose: 0,45.

Albumine: 0,19.

Chlorure: 7,1.

Examen oculaire le 6 octobre 1934 (docteur Beauvieux).

O.D.: névrite optique au début avec veines rétiniennes grosses, tortueuses, dont la pression est légèrement augmentée.

O.G.: début de stase papillaire avec même aspect des veines.

Observation IV

(Due à l'obligeance du Docteur Dubourg)

B... (Jean), 7 ans. Entre à l'Hôpital des Enfants le 23 septembre 1932 pour des symptômes de péritonite tuberculeuse.

Il est né à terme, a été nourri au sein, puis au biberon. Dans

ses antécédents on relève une rougeole, une entérite et un traitement par les rayons ultra-violets pour faiblesse générale.

A l'examen: signes de péritonite tuberculeuse avec température élevée et mauvais état général. On institue un traitement par l'allochrysine.

En mars 1933, la première série est terminée et l'enfant est légèrement amélioré, le ventre est souple, mais le poids n'a pas changé.

Après un mois passé à Arcachon on institue une deuxième série d'allochrysine, mais à la septième piqûre surviennent des vomissements et de la céphalée; en espaçant et en diminuant les doses les céphalées persistent; les vomissements sont en fusée, spontanés. Il n'y a ni Kernig, ni raideur de la nuque. L'enfant est constamment prostré et abattu. La tête commence à augmenter de volume et mesure 54 cm. de circonférence ; au milieu du mois d'août, apparaissent les premiers troubles oculaires ; ce sont des erreurs sur la nature des objets présentés et la fixité du regard.

L'*examen oculaire* (docteur Pesme), montre:

Une double stase papillaire accentuée datant de quelque temps, des disques optiques en voie d'atrophie.

Un regard amaurotique avec vision réduite à 1/100.

Le résultat de la ponction lombaire est :

Tension initiale au manomètre de Claude, 12 cm.

Liquide xantho-chromique sans coagulum fibrineux.

3 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Lymphocytose.

B.-W. +.

Cuti-réaction fortement positive.

Le 2 septembre on commence un traitement spécifique. Dix jours après une ponction lombaire donne:

Liquide clair, eau de roche, sans coagulum fibrineux.

15 éléments à la cellule de Nageotte.

Lymphocytose.

Absence de bacilles de Koch.

B.-W. faiblement positif.

Glucose: 0,63.

Albumine: 0,75.

Chlorures: 7,7.

Le 26 septembre: réflexes pupillaires conservés à la lumière; impossibles à rechercher pour l'accomodation. La stase papillaire est en voie de régression avec début d'atrophie optique; la cécité est complète (docteur Beauvieux).

Le 28 octobre: aucun trouble moteur sensitif ou réflexe; à la ponction lombaire, la pression initiale est de 70 cm., après extraction de 20 cc. de liquide, elle tombe à 30 cm.

La circonférence occipito-frontale mesure 59 cm.

A l'examen ophtalmoscopique, disparition de l'œdème des disques optiques, mais atrophie post-névritique des papilles ; décoloration avancée, contours flous, cécité définitive par atrophie complète des deux disques optiques. Pas de lésions au niveau de la rétine en dehors des disques optiques, en particulier pas de tubercules choroïdiens ou rétiniens.

Puis s'installe progressivement en mars, une paraplégie spasmodique avec incontinence des matières et des urines. La circonférence crânienne mesure 59 cm. 1/2; l'exophtalmie est nettement plus marquée, avec circulation veineuse collatérale. Les réflexes pupillaires à la lumière sont abolis.

Le diagnostic porté est hydrocéphalie par tumeur cérébrale.

Observation V

(Due à l'obligeance de Professeur Rocher)

B... (Roger), 15 jours. Amené à l'hôpital pour hydrocéphale et myéloméningocèle fermé de la région sacrée.

Grossesse et accouchement normaux. Nourri au sein.

Aucune malformation héréditaire, ou consanguinité à signaler chez les parents.

Tour de tête: 34 cm. 1/2.

Cécité. Nystagmus.

Intervention. 6 jours après, tour de tête: 35; 16 jours après: 35 1/2; 22 jours après: 37.

Mort de méningite.

Observation VI

(Professeur Rocher)

B.. (Pierre), 9 mois, amené pour hydrocéphalie et spina-bifida.

Né à terme après une grossesse et un accouchement normaux. Dès la naissance, le front était très bombé. La fontanelle antérieure est très largement ouverte. Tour de tête: 46 cm.

Strabisme divergent; aucune lésion du fond d'œil.

Observation VII

(Professeur Rocher)

X..., 7 ans, hérédo-syphilitique, habite les Landes et est suivi par le Professeur Rocher pour une hydrocéphalie très volumineuse.

A l'examen oculaire on note:

Un nystagmus horizontal à secousses brèves vers la droite ; des pupilles moyennement dilatées et réagissant bien à la lumière. Une sensibilité cornéenne conservée. *Une myopie élevée* 14 *dioptries.* Astigmatisme léger, conforme à la règle. Après correction, l'acuité visuelle est de 3/10.

Observation VIII

Pesme (« *Archives d'Ophtalmologie* », *août* 1934)

Ch... (Henri), âgé de neuf mois, entre le 26 juillet 1933, dans le service du docteur Boisserie-Lacroix, à l'Hôpital des Enfants, pour une hydrocéphalie qui a commencé à se manifester à l'âge de trois mois.

L'enfant se présente avec une tête énorme, ballante, dont la grande circonférence mesure 47 cm. 1/2, et le diamètre biauriculaire, 35 cm. Le cuir chevelu est recouvert de cheveux rares et fins; la circulation veineuse collatérale est très visible; les fontanelles sont larges et dépressibles; cranio-tabès occipital.

La face est pâle, les yeux paraissent gros et saillants; ils sont en divergence et exécutent des mouvements incoordonnés, le regard ne paraissant pas pouvoir se fixer d'une manière précise.

Foie et rate normaux, réflexes rotuliens normaux, Babinski en flexion, légère raideur des membres inférieurs, pas de convulsions.

L'enfant a été revu un mois après; sa tête a augmenté de volume; la grande circonférence atteint 49 cm., le diamètre bipariétal, 36 cm.; les fontanelles sont tendues; la raideur s'est généralisée. L'enfant est hospitalisé pour être traité par des ponctions lombaires répétées.

La première ponction donnent les résultats suivants : liquide clair, hypertendu (40 cm. au manomètre de Claude). L'examen cytobactériologique fait par le Professeur Dupérié donne les résultats suivants :

Cellule de nageotte : 8 éléments par millimètre cube.
Lymphocytes : 90 %.
Grands monos : 10 %.
Absence de germes. Pas de bacilles de Koch.
Albumine: 0,25.
Chlorures: 7,4.
Glucose: 0,50.

En somme, liquide céphalo-rachidien absolument normal, à tout point de vue. Les ponctions lombaires sont répétées tous les quatre jours et on retire chaque fois 20 cc. de liquide. Entre temps, l'enfant est soumis à des frictions mercurielles.

L'hydrocéphalie progresse malgré tout, sans arrêt. En septembre, la grande circonférence atteint 50 cm., le diamètre bipariétal, 37 cm. L'état général est de plus en plus mauvais. Le poids tombe à 7 kilos au lieu de 7 kilos 750 à l'arrivée dans le service. L'enfant prend péniblement ses biberons, la raideur des membres s'accentue.

Le 28 septembre, on pratique une ponction ventriculaire et le 30, l'enfant succombe (11 mois).

Cet enfant est né à 7 mois, sans forceps, la tête n'était pas grosse et ne paraît pas voir été traumatisée au cours de l'accouchement qui a été normal. Le père et la mère sont bien portants; leur B.-W. est négatif, pas d'alcoolisme à incriminer.

La mère a fait une fausse couche de 7 mois avec un enfant mort-né; elle a encore un garçon de 8 ans, bien portant, et un autre, de 6 ans, avec un crâne un peu volumineux (grande circonférence de 51 cm.), un faciès adénoïdien, de l'aplatissement du nez et de l'épicanthus.

Etude des troubles oculaires :

Cet enfant nous a été envoyé le 14 septembre pour l'examen du fond d'œil. On est frappé immédiatement par ses yeux très volumineux et très saillants. Il ne s'agit pas d'exophtalmie, mais d'une augmentation considérable des diamètres oculaires. La cornée est transparente; la chambre antérieure est effacée. L'examen ophtalmoscopique montre, à travers un cristallin normal, une excavation du type glaucomateux, occupant la partie centrale de la rétine. La tension oculaire appréciée avec les doigts paraît très élevée: T + 3 (environ 40 mm. au tonomètre de Schiötz), il a été, en effet, impossible de faire une mesure tonométrique correcte chez cet enfant de 11 mois. Il s'agit d'un glaucome congénital avec mégalophtalmie, mais sans désorganisation des membranes et des milieux oculaires.

Examens nécropsiques.

Etude du cerveau. — A l'autopsie, le crâne s'est montré très aminci comme cela se voyait déjà sur une radiographie faite peu de temps avant la mort. A l'ouverture du crâne, s'est écoulée une énorme quantité de liquide céphalo-rachidien. Le cerveau montre des malformations considérables : absence complète des lobes pariétaux et temporaux, lobes frontaux très réduits et presque absents du côté droit, lobes occipitaux très amincis. Le corps calleux n'existe qu'à la périphérie avec un reste du septum lucidum. Une énorme cavité centrale occupe la place du troisième ventricule et des ventricules latéraux. Les plexus choroïdes paraissent normaux. Il n'y a pas de quatrième ventricule et le canal épendymaire, extrêmement réduit, est remplacé par un simple sillon.

Examen anatomique des globes oculaires. — Les deux globes ont été fixés aussitôt après la mort par le formol.

Coupe d'ensemble. — Sur une coupe totale, le globe conserve une forme arrondie régulière, mais il est agrandi dans toutes ses dimensions, puisque le diamètre antéro-postérieur mesure en moyenne, 22 mm. et le diamètre frontal, 20 mm. Encore devons-nous signaler que ces mensurations ont été faites sur des coupes histologiques, c'est-à-dire après fixation au formol, et que ces dimensions devaient être plus grandes sur l'organe à

l'état frais. Or, d'après Weiss, le diamètre antéro-postérieur n'est que de 18 mm. chez l'enfant de 3 mois, et de 19 mm. chez l'enfant de 2 ans 1/2.

Examen histologique. — Nous étudierons successivement le segment antérieur et le segment postérieur :

Segment antérieur. — La cornée présente une courbure et une dimension normales, par rapport aux dimensions du globe. On ne distingue pas de déchirure à la face profonde de la membrane. La chambre antérieure est légèrement effacée par suite de la propulsion du cristallin et de son ligament suspenseur, qui repoussent devant eux le diaphragme irien. Ce refoulement explique, en partie, les modifications que nous trouvons au niveau de l'angle irido-cornéen, région capitale de l'excrétion de l'humeur aqueuse. Cet angle est en partie fermé par l'accollement de la racine de l'iris; il n'y a pas encore de véritable soudure de Knies, mais nous trouvons ici tous les éléments et dispositions nécessaires pour son établissement. Dans certaines coupes, il y a compression et même écrasement du ligament pectiné, avec suppression de l'espace perméable de Fontana.

Si on recherche avec attention le canal de Schlemm, on voit que sur la majeure partie des préparations, il est parfaitement constitué et reconnaissable; mais dans un grand nombre, il est atrésié, diminué au point de n'être plus perceptible sur certaines coupes. Il y a, en somme, malformation partielle du canal de Schlemm, mais non absence totale.

La région ciliaire montre les lésions intéressantes suivantes: le corps ciliaire est refoulé en avant, les procès longs et aplatis sont inclinés contre la face profonde de l'iris, le long de laquelle certains descendent très bas. Toute la région ciliaire a glissé en avant, empiétant sur la cornée et contribue, par la forte pression qu'elle exerce, à la fermeture de l'angle de filtration.

Examen du segment postérieur. — Ce qui frappe immédiatement dans cette région, c'est l'excavation papillaire ; elle occupe le centre du disque optique, offrant l'aspect en chaudron avec bec scléral, disposition surtout marquée d'un côté. Sur les coupes passant par le centre de l'excavation, on voit que celle-ci s'enfonce en dessinant un cône qui plonge au centre même du nerf optique.

Nulle part, nous n'avons trouvé de lésions inflammatoires anciennes ou en évolution.

MALADES VUS A LA CONSULTATION

Obervation IX (N° 777)

B... (Pierre), 7 mois 1/2.
Réflexes pupillaires normaux à O.D.G.
Léger degré d'œdème papillaire bilatéral.
Stase veineuse marquée.

Observation X (N° 7109)

D... (Anna), 4 ans.
Maladie de Tay-Sachs. Larmoïement de O.D.

Observation XI (N° 9940)

L... (Louis), 27 mois. Hémiplégique.
Nystagmus.
Cataracte congénitale.

Observation XII (N° 23375)

G... (Yvette), 4 mois, hérédo-syphilitique; jumelle née à 8 mois par le siège après un accouchement difficile.
Déformation très marquée de la tête.
Ptosis de la paupière supérieure gauche.
Mobilité diminuée de l'O.G.
Réflexes pupillaires conservés à D, absents à G.
Un mois et demi après: ophtalmoplégie de OG.
Ptosis, mydriase moyenne, disparition des réflexes pupillaires, immobilité du globe sauf dans les mouvements externes.

Observation XIII (N° 10974)

F... (Gaston), 3 ans.
Atrophie optique bilatérale.

Observation XIV (N° 18354)

C... (Aubert), 8 ans 1/2. Convulsions à 3 ans.
Nystagmus; oscillations horizontales et légèrement rotatoires. Pupilles moyennes égales, réagissent paresseusement à la lumière.
Léger degré d'astigmatisme.
Myopie, 3 dioptries.
Atrophie optique d'origine cérébrale, plus marquée à droite.

Observation XV (N° 24746)

V... (Lucienne), 9 mois. Méningite à 2 mois et augmentation progressive du volume du crâne.
Perte de la vision des deux côtés.
Pupilles égales, mais immobiles.
Papilles non atrophiées.

Observation XVI (N° 24986)

H... (Jean), 2 ans.
Hydrocéphalie avec cataracte.

Observation XVII (N° 32211)

D... (Marie), 2 ans.
Cécité complète: atrophie des deux nerfs optiques.

Observation XVII (N° 36562)

B... (Anna).
Idiotie amaurotique.
Atrophie du segment temporal des deux papilles.

Observation XIX

E. Raverdino (Premier Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmologie, Naples, octobre 1924), rapporte trois observations.

Dans deux cas, d'un côté il y a atrophie descendante du nerf optique; de l'autre, une névrite optique.

Dans le 3e cas, des deux côtés atrophie descendante symptômatique d'une tumeur hypophysaire. Les autres signes relevant de l'hydrocéphalie.

Observation XX

(*Spillman, in thèse Fournier, Paris*, 1897-98, *obs.* 129)

Deux ans après la naissance, la tête augmente considérablement de volume ; œdème des paupières, regard incertain, hébétude complète, saillie des globes oculaires. Nystagmus strabisme.

Observation XXI

(*O. Kirsch, « Jahrbuch für Kinderheilkunde »*, 1933)

Hydrocéphalie survenue chez un enfant de 9 ans 3/4 et se traduisant par un syndrome d'encéphalite léthargique.

Début en février 1932 par l'apparition de voiles obscurcissant

la vue. Les réactions pupillaires à la lumière et à l'accomodation sont normales. Il n'y a pas de nystagmus.

3 mars : les papilles sont saillantes, à contours flous, les veines rétiniennes très dilatées, sinueuses, les artères à peine visibles. Exsudation massive de la papille et de sa périphérie. Hémorragies rétiniennes. La vue est diminuée à droite. Le doigt est vu à 3 m. A gauche, acuité de 6/24 après correction.

26 mars : les sinuosités des veines rétiniennes ont diminué ; la papille est à peine œdématiée.

4 avril : nystagmus vertical.

7 avril : mydriase très marquée à gauche. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

Les deux globes oculaires sont très peu mobiles en dehors; aucun mouvement de convergence; les mouvements d'abduction sont impossibles. Nystagmus en haut et en dedans. Réactions pupillaires à la convergence: nulles. Fond d'œil: saillie de la papille. Veines très saillantes, plus à gauche qu'à droite.

9 avril : mydriase droite marquée. Paralysie complète des deux abducteurs. Disparition du réflexe cornéen.

11 avril : O.G. commence à se mobiliser; les pupilles sont très dilatées et ne réagissent ni à la lumière, ni à la convergence.

12 avril : les abducteurs sont toujours paralysés; la mydriase gauche s'atténue; les réactions pupillaires sont paresseuses.

16 avril : atrophie optique avec papille grisâtre, à contours flous. Atrophie avec stase papillaire.

Observation XXII

(*Graham*, « *Proceedings of the Royal Society of Medecine*, 8 *juillet* 1911)

D.-P. M...., 3 ans. Buphtalmie droite à la naissance et extirpation de l'œil.

Deux ans plus tard, progressivement, l'œil gauche devient buphtalme; pendant ce temps, la circonférence crânienne a augmenté d'environ 4 cm.

Observation XXIII

(*Vanderbilt et Wündemann*, « *American Journal of Ophtalmologie* », *p.* 761, *octobre* 1927)

X..., enfant de 3 mois, dont les parents et les 4 frères sont bien portants. Amené à la consultation pour cécité sans que le début de celle-ci ait été remarqué.

Accouchement difficile; poids à la naissance : 3 livres an-

glaises; le poids a ensuite augmenté rapidement; l'abdomen devient proéminent et la tête s'élargit.

Trois semaines avant son entrée, pneumonie probable.

L'enfant présente des signes de crétinisme, des doigts volumineux; les gros orteils sont insuffisamment développés; les bosses frontales saillantes; les oreilles externes malformées; les espaces inter-occipito-pariétaux largement déhiscents.

Examen oculaire : Buphtalmie congénitale ; mydriase marquée, cristallin opacifié; sclérotiques bleues.

Trois jours après, Cheyne-Stokes.

Mort sept jours après son hospitalisation, par syncope cardiaque.

Nécropsie: persistance du trou de Botal; hypertrophie très marquée du thymus, dont un lobe recouvre le cœur.

Œil gauche petit en collapsus partiel, la cornée semble plus grande que normalement.

Examen histologique : augmentation du nombre des corps de Hassal; aération incomplète et atélectasie partielle des poumons.

Anridie partielle. L'angle de filtration est oblitéré par un pont de tissu embryonnaire; le ligament pectiné a un développement embryonnaire. Le pôle postérieur de l'œil est normal; la cornée anormalement grande mesure 12 mm. de diamètre.

Observation XXIV

Zanem rapporte dans le *Scalpel* du 18 mars 1933 une observation assez particulière dont les symptômes ne permettent pas de la faire entrer au nombre des déformations crâniennes connues, et la décrit sous le nom d'encéphalotypie. Malgré une circonférence crânienne normale, nous la ferons entrer dans le cadre de l'hydrocéphalie car l'os usé, laissant l'empreinte des circonvolutions, est la manifestation d'une ampliation ventriculaire.

Au début de juillet 1932, Cyrille de B... va à la consultation de l'Hôpital d'Anderlecht, car la mère a remarqué qu'il voyait mal et louchait, malgré le port de lunette qui n'avait apporté aucune amélioration.

Antécédents héréditaires : la mère est asthénique, a fait une pleurésie ayant laissé comme séquelles des petits tiraillements dans l'hémithorax gauche. Amaigrissement, transpiration nocturne. Deux ans après la naissance de C..., fausse couche.

Père vivant, bien portant.

Antécédents personnels : né à terme, avec un poids de 2 kilos 500, nourri au lait artificiel; première dent à 4 mois; marche et parle à 12 mois; à 7 mois, pneumonie accompagnée de convulsions violentes qui disparaissent six mois après. Puis sur-

vient le strabisme et les parents remarquent que la vue devient mauvaise.

Examen : enfant de 5 ans, de taille normale, pesant 19 kilos 800. L'examen viscéral est négatif; l'intelligence normale.

Examen oculaire : acuité visuelle, de O.G. strabique, très mauvaise; seule, la lumière est perçue; avec O.D., l'enfant compte, mais avec hésitation, les doigts à 3 m.

Le champ visuel est retréci; l'enfant heurte facilement personnes et objets.

Atrophie des deux papilles dont les contours sont irréguliers, bordés de petits amas pigmentaires.

Exophtalmie légère, bilatérale, que la mère dit être familiale.

Strabisme divergent, marqué de O.G.

Voussure à la base du nez qui aurait augmenté de volume à certains moments.

Le crâne a une circonférence normale (48 cm.) et une consistance normale; petite exostose sur la suture sagittale. A la radio: surface parsemée de zones d'hypocalcification dont la forme, le siège et les dimensions se superposent aux circonvolutions cérébrales ; la selle turcique est augmentée de volume, les apophyses clinoïdes antérieures sont grosses.

Examen des urines : densité : 1,022.

Ni polyurie, ni polydypsie.

Ni: albumine, albumose de Bence Jones, sucre, acétone, acide diacétique, pigments ou sels biliaires.

Traces d'urobiline, rares globules blancs.

Calcium en CaO, 0,120 %.

Cholestérinémie : 1,20. — Albumines totales : 71,87.

$$\frac{\text{serine}}{\text{globuline}} = \frac{49{,}37}{22{,}50}$$

Calcium sanguin: 0,118 %, d'où hypercalcémie. On peut se demander si l'élargissement de la selle turcique, la grosseur des apophyses clinoïdes antérieures ne sont pas témoins d'une affection hypophysaire ayant entraîné des troubles dans l'évacuation du liquide ventriculaire et par là même provoqué l'œdème et l'atrophie optique.

On est en droit d'admettre, dans ce cas, un processus inflammatoire méningé qui a bouché les communications entre les ventricules et les espaces rachidiens ou irrité les plexus choroïdes d'où hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Observation XXV

(*Litchfield et Demlo*, « *J. Am. Ass. Chicago* », 1922)

Fille de 4 mois, admise le 25 septembre 1921, pour augmentation de volume de la tête depuis la naissance.

Les têtées sont mal prises, la croissance lente, l'agitation marquée; l'état général précaire. Tour de tête: 58 cm.

Poids: 9 kilos. Sang et urines normaux.

B.-W. négatif.

Examen oculaire: à droite, papille pâle à bords bien marqués. Plage pigmentaire du côté temporal.

A gauche, papille pâle, entourée d'un anneau pigmentaire, creusé en une cupule profonde. Pas de circulation capillaire.

Après épreuve à la phénolphtaleine, le diagnostic posé est celui d'hydrocéphalie par hypersécrétion, et la malade est traitée par des extraits thyroïdiens qui apportent une amélioration des symptômes; mais la malade a été perdue de vue.

Observation XXVI

(*Litchfield et Demlo, loco citato*)

Garçon de 5 ans, sixième enfant, né à terme, de parents bien portants. Hospitalisé le 12 avril 1920 pour convulsions généralisées, fréquentes depuis 2 jours. 4 jours après la naissance, la tête augmente de volume progressivement, au point que l'enfant ne peut la tenir. L'état général est très déficient ; le retard mental très marqué; le malade ne connaît que quelques mots.

La tête mesure 61 cm. de circonférence; la fontanelle antérieure est largement ouverte; les os sont très minces.

Examen oculaire : yeux révulsés vers le haut. Strabisme marqué avec un peu d'exophtalmie.

Pupilles égales, régulières, réagissant bien à la lumière.

La famille emporte le malade pour le ramener un an après pour: convulsions, vomissements, cris brusques, mouvements athétosiques et crâne très augmenté de volume.

Ramené dans sa famille, il est ensuite hospitalisé une troisième fois 3 mois plus tard, dans un état très grave. La tête mesure 91 cm. 5. Le B.-W. négatif dans le sang à l'examen ophtalmoscopique : atrophie optique partielle avec papille légèrement creusée en coupe.

Le test de Frazier fait conclure au diagnostic d'obstruction.

Observation XXVII

(*Litchfield et Demlo, loco citato*)

Garçon de 9 mois, né à terme et pesant 4 kilos 400; c'est le premier enfant de parents bien portants, hospitalisé pour vomissements et augmentation de volume du crâne, à 6 semaines otite moyenne aiguë suppurée droite, ayant coulé pendant 5 semaines.

Depuis quelques semaines, l'appétit est diminué; les têtées devenues irrégulières. L'enfant ne reconnaît personne.

B.-W. dans le sang: + + +.

B.-W. du père: négatif.

Examen oculaire: étranglement papillaire bilatéral. Le diagnostic (test Frazier) posé est: hydrocéphalie par non absorption.

CAS DE BIZE

Observation XXVIII
(*Norman Dot n°* 1)

E. P.., fille de 9 mois; la plus jeune de 13 enfants.

Antécédents familiaux négatifs. Naissance facile.

Les 5 premiers mois se passent normalement, mais au cinquième mois, la mère remarque un élargissement progressif de la tête. A partir du sixième mois, la vue baisse; il existe du strabisme; une hémianopsie droite bi-temporale.

La ventriculographie établit le diagnostic d'oblitération du trou de Monro; ouverture du septum lucidum: guérison.

Observation XXIX
(*Clinique médicale infantile, Professeur Nobécourt, N°* D 6917)

H... (Lucien), 28 mois.

Grossesse et accouchement normaux. Parents bien portants. Aucun trouble digestif à signaler.

Convulsions à 4 mois et augmentation de volume du crâne.

Examen oculaire : les pupilles sont égales et réagissent normalement; le réflexe cornéen est normal.

Fundus : papilles grisâtres avec vaisseaux dilatés à droite, sans qu'il y ait cependant stase ou atrophie.

Autopsie: oblitération de l'aqueduc de Sylvius.

Observation N° XXX
(*Marfan, N°* 4)

R... (Louis), 10 mois.

Pas d'antécédents syphilitiques des parents.

Grossesse normale, accouchement un peu avant terme. A la naissance, le fœtus est normal et nourri au sein jusqu'à 2 mois, au biberon ensuite; ce qui déclanche une diarrhée verte, très abondante et peu après apparaissent : rigidité des membres, convulsions, augmentation progressive de la tête (55 cm.).

L'enfant est aveugle, a le regard vague, éteint.

L'œil droit est petit, enfoncé dans l'orbite, la cornée terne, la pupille retrécie; cette microphtalmie serait secondaire à une iridocyclite.

L'œil gauche présente une mydriase insensible à la lumière.

On n'a pu éclairer le fond d'œil.

Mort de broncho-pneumonie.

Autopsie: thrombo-phlébite adhésive des sinus.

Observation XXXI

(*Professeur Nobécourt, B* 2672, *N°* 7)

R... (Isabelle), 18 mois, née à terme après une grossesse et un accouchement normaux, avec une tête normale. A 4 mois convulsions et augmentation du volume de la tête. Strabisme convergent. Aucun trouble moteur. Les papilles sont plus pâles que normalement, sans qu'on puisse cependant affirmer une atteinte du nerf optique.

Observation XXXII

(*Professeur Nobécourt, A* 8058, *N°* 9)

F... (Daniel), 10 mois 1/2.

Grossesse normale. Né 15 jours avant terme. Accouchement après version. Nourri pendant 3 mois au sein, puis au biberon; à ce moment, troubles digestifs durant 1 mois. A 6 mois, la tête augmente rapidement de volume, puis reste stationnaire.

Vision bonne. Réactions pupillaires normales.

Strabisme convergent avec paralysie de l'abduction des yeux. Fundus normal.

Observation XXXIV

(*Professeur Alajouanine, N°* 15)

S... (Paul), 11 ans. A 2 ans 1/2, à la suite de troubles gastro-intestinaux la tête augmente de volume. Les pupilles réagissent à la lumière et à la distance; secousses nystagmiformes surtout en position latérale gauche.

Réactions pupillaires normales.

Acuité visuelle normale, mais les papilles sont pâles dans le segment temporal, leurs contours un peu effacés, sans œdème saillant ni dilatation veineuse,

Observation XXXV

(*Professeur Guillain, N°* 16)

B... (Andrée), 11 ans, arriérée, grabataire.

La tête commence à s'accroître à un mois; elle continue à augmenter de volume jusqu'à 3 ans, puis elle reste fixée.

Réactions pupillaires normales.

Papille blanche, décolorée, en voie d'atrophie mais à contours nets; il s'agit d'une atrophie simple et non post-névritique.

Observation XXXVI

(*Professeur Guillain, N°* 7)

B... (René), 11 ans. Grossesse et accouchement à terme normaux. A 11 mois, vomissements, convulsions, apparition d'hydrocéphalie (fixée depuis 3 ans); à partir de ce moment, la vue a baissé progressivement, au point que B... a dû quitter l'école.

Les pupilles, moyennement dilatées, réagissent faiblement à la lumière et à l'accommodation (amaurose).

Les globes oculaires ont des mouvements incessants (instabilité oculaire des amaurotiques) et il est impossible de préciser l'existence d'une paralysie oculaire.

Sensibilité et réflexes cornéens, réflexes au clignement et au bruit normaux.

Atrophie optique bilatérale, sans qu'il soit possible de préciser l'état des bords.

Observation XXXVII

(*Professeur Guillain, N°* 24)

G... (Odette), 4 ans. A 2 ans, épisode infectieux. A 4 ans, les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Atrophie optique bilatérale, sans stase ni œdème.

6 mois après: la tête augmente de volume.

Mydriase bilatérale avec disparition du réflexe photo-moteur des deux côtés.

Strabisme divergent O.D. Papille blanche, atrophique à bords nets, sans stase ni œdème.

Observation XXXVIII

(*Thèse M^lle^ Vogt, p.* 298, *N°* 25)

L...., 7 ans. Crâne volumineux depuis la première enfance ;

œdème papillaire; acuité 8/10 ; 2 jours après, l'acuité tombe à 2/10.

Observation XII

(*Professeur Nobécourt, D.* 6212, *N°* 22)

R...., 12 ans, présente depuis 3 ans des crises épileptiques dont la fréquence s'accroît; un examen oculaire montre de la stase papillaire; on porte le diagnostic de tumeur cérébrale et pratique une trépanation décompressive. Quelques jours après:

Pupilles en mydriase réagissant bien à la lumière.

Acuité très diminuée.

Atrophie optique bilatérale.

Les signes visuels s'accentuent au point d'en arriver à une amaurose complète avec nystagmus.

Observation XL

(*Thèse M^lle Vogt, p.* 117, *N°* 21)

D.... (Paul); à 7 ans syndrome méningé pendant lequel il devient complètement aveugle; les pupilles sont en myosis très serré et ne réagissent pas à la lumière; la droite est plus dilatée que la gauche; à droite, strabisme interne net.

Papilles optiques floues, saillantes, avec vaisseaux rétiniens tortueux, hémorragies rétiniennes.

Paralysie complète du droit externe à droite, incomplète à gauche.

Un mois après : vision à 1 m. Acuité faible O.D.: 1/10. O.G.: 1/6. Léger strabisme de O.G. Les pupilles réagissent à la lumière.

Les papilles affaissées ont l'aspect d'atrophie post-névritique.

Deux mois après: acuité O.D.: 1/20. O.G.: 1/50.

Champ temporal inférieur supprimé à gauche.

Atrophie optique complète à bords nets, décoloration rétinienne.

Six mois après: vision très diminuée; à gauche, perception visuelle nulle, troubles moindres à droite.

Pupilles égales, en mydriase légère, réagissant bien à la lumière.

Pas de nystagmus; réflexes cornéens normaux.

Strabisme externe de O.G.

Papilles blanches atrophiques des deux côtés.

Observation XLI

(*N°* 31)

L... (Anna), 15 ans.

A 11 ans: diminution progressive de la vision jusqu'à cécité presque complète.

Des deux côtés: mydriase, réflexes lumineux faibles; papilles décolorées; veines dilatées.

A 14 ans : cécité complète des deux yeux avec atrophie bilatérale de la papille. Les pupilles sont dilatées, paresseuses.

A 15 ans : cécité complète; la lumière n'est plus perçue; les pupilles sont en mydriase, inégales; la mydriase est plus marquée à gauche. Réflexes lumineux à peu près nuls. Pas de paralysie des nerfs moteurs. Léger nystagmus horizontal, plus marqué dans les positions gauches du regard.

Observation XLII

(*Professeurs Guillain et Péron, N°* 17)

B..., 8 ans.

Pupilles en mydriase, réagissant bien à la lumière. Mobilité normale du globe oculaire.

Atrophie optique bilatérale.

Observation XLII

(*Professeur Apert, N°* 18)

D... (Jean), 15 ans. Hydrocéphalie ayant débuté à 6 mois après un entérite, et rapidement fixée. Réflexes pupillaires conservés; pas de strabisme. Vue bonne; début d'atrophie des papilles.

Observation XLIV

(*Professeur Nobécourt, N°* 19)

S... (Irma), 4 ans. La tête s'est accrue de l'âge de 5 mois à 3 ans. Légère hypérémie papillaire sans atrophie optique.

Observation XLV

(*Thèse M^lle^ Vogt, p.* 302, *N°* 20)

X..., 3 ans. La tête s'accroît à partir de 1 an, mais surtout à partir de 3 ans. Stase papillaire, modérée, nette, bilatérale. Par ailleurs, aucun trouble oculaire.

Observation XLVI

(*Goldstein,* « *Arch. für Psychiatrie* », 1910, *t. XLVIII*)

X..., chute à 5 ans; à 6 ans on constate un arrêt de développement. A 14 ans, céphalées violentes, syndrome adiposo-génital; exagération des réflexes tendineux et trépidations épileptoïdes.

Atrophie optique.

Observation XLVII
(*Goldstein, loco citato*)

X.., après une chute de cheval à 9 ans, la tête qui, dès la naissance, était grosse, se met à augmenter de volume en même temps que l'intelligence diminue; la marche devient incertaine et s'installent des vertiges, des vomissements, une atrophie génitale avec adiposité.

A 12 ans: stase papillaire; hypertension du liquide céphalo-rachidien; la ponction ventriculaire donne issue à une grosse quantité de liquide.

Observation XLVIII
(*Goldstein, loco citato*)

X..., à 17 ans, brusquement, céphalées et syndrome adiposo-génital. Atrophie optique.

Observation IL
(*Bourneville, « Comptes rendus de la Salpétrière »*, 1892)

T.., née à terme, avec un crâne très volumineux et un pied bot gauche; retard intellectuel très marqué; obésité nanisme.

Examen à 28 ans: papilles légèrement décolorées à contours nets, sans aucune apparence d'œdème ni de stase veineuse. Réflexes photomoteurs lents et faibles. Motilité oculaire intacte. Champ visuel normal. Acuité à peu près normale. Aucun signe d'hypertension intra-crânienne.

Observation L
(*Laville, Thèse, Paris*, 1922)

X.., 9 ans 1/2. Pupilles insensibles à la lumière et à l'accommodation. Atrophie optique incomplète O.D.; complète à O.G.

Observation LII
(*Laville, loco citato*)

X.., 12 ans. Tête grosse dès la naissance. Pupilles larges des deux côtés. Retrécissement concentrique du champ.

Observation LIII
(*Laville, loco citato*)

X..., 17 ans; la tête a toujours été grosse.

Eblouissements; flammèches devant les yeux. Impression de couleurs rouges. Atrophie du nerf optique.

Observation LIV

(*Bourneville et Noir*, « *Progrès Médical* », 14 *juillet* 1900)

D... (Armandine), 9 ans; après avoir contracté la variole pendant la grossesse, la mère accouche prématurément d'un fœtus pesant 1 kilo.

A six mois, la tête grossit, en même temps apparaissent des crises convulsives qui durent de 6 à 18 mois pour s'atténuer et devenir irrégulières vers 6 ans. A 9 ans, crises épileptiques.

La tête réalise le type hydrocéphale; l'intelligence est très diminuée.

Examen oculaire : paupières mobiles, fentes palpébrales très élargies; les yeux se meuvent en tous sens, mais ont tendance à se mettre en abduction (strabisme divergent).

Les pupilles sont dilatées, réagissent à la lumière, moins bien à l'accommodation. L'examen du fond d'œil n'a pu être fait.

Six mois après, la vue est très mauvaise, les réflexes pupillaires à la lumière sont très lents.

Diagnostique nécropsique: oblitération de l'aqueduc de Sylvius.

Observation LV

(*G. Gabschuss*, « *Monatsschrift für Kindelheilkunde Leip* », *t. XXII*, *décembre* 1921).

G... raporte deux cas de macrogénitosomie précose se traduisant, en outre, par une démarche chancelante, un exagération des réflexes, un signe de Romberg positif. Pas de signe de Babinski, ni d'Oppenheim.

Chez l'un: névrite optique double; chez l'autre: stase papillaire bilatérale.

Observation LVI

(*Rochon-Duvigneaud*, « *Archives d'Ophtalmologie* », *mai* 1909)

Fille de 5 mois, née à terme et nourrie au sein pendant 15 jours; à 2 mois, convulsions pendant 3 jours; à 3 mois, la tête s'accroît; les veines du cuir chevelu deviennent saillantes.

O.D.: papille très grande, pâle, plaques d'atrophie chorio-rétinienne.

O.G.: synéchies ancienes; on ne peut voir le fond d'œil.

O.D.G.: nystagmus, myosis.

Examen des pièces: microphtalmie légère à droite, forte à gauche.

Observation LVII

(*Rochon-Duvigneaud, id.*)

Garçon, 16 mois, nourri au biberon.
La tête grossit à partir de 2 mois.
Les yeux ont toujours été petits, le droit plus que le gauche.
Atrophie du nerf optique et tuberculose oculaire.

Observation LVIII

(*Rochon-Duvigneaud, « Société d'Ophtalmologie de Paris », séance du 6 décembre* 1906)

R. D..., présente la base du cerveau d'un hydrocéphale aveugle par atrophie des nerfs optiques avec microphtalmie. L'atrophie est due à une ectasie au niveau de l'infundibulum qui a tiraillé les bandelettes optiques et le chiasma qui y forment une sangle.

CONCLUSIONS

Diverses manifestations oculaires se rencontrent au cours de l'hydrocéphalie :

I. Le strabisme et le nystagmus manquent rarement à la période d'état.

II. Le myosis n'existe qu'au début et fait rapidement place à une mydriase uni ou bilatérale (dix fois sur quatre-vingt-quatre cas).

III. L'atteinte, rare, du champ visuel est tantôt irrégulière, tantôt systématisée sous forme d'hémianopsie bitemporale (trois fois), exceptionnellement d'hémianopsie binasale (une fois).

IV. L'atrophie optique primitive est fréquente (vingt et une fois) ; elle prédomine chez le nourrisson et le nouveau-né. Par contre, on observe rarement la stase papillaire avant dix-huit ou vingt-quatre mois, si le crâne n'est pas ossifié trop précocement. Passé cet âge, la fréquence de la stase papillaire atteint celle de l'atrophie primitive.

V. L'hypertension ventriculaire semble retentir sur la tension oculaire dans la genèse de la myopie et de la buphtalmie; et l'on pourrait également qualifier l'hydrocéphalie du nom de glaucome cérébral et l'hydrophtalmie d'hydrocéphalie oculaire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
M. TEULIÈRES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 décembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Adrogué et Balado. — La pupila y la hipertension craneana, *Prensa medica argentina*, 30 juille 1923 et *Prensa medica argentina*, 30 août 1924.

Allen (E.-S.). — Internal hydrocephalus in a boy aged eleven years, Kentucky M.-J., *Bowling Grenn*, 1919, II, p. 24-40.

Apert. — Hydrocéphalie et maladie de Tay-Sachs, *Semaine Médicale*, 1908, p. 25.

Arcé et Balado. — La pupila y la hipertension craneana, *Prensa Medica Argentina*, 24 janvier 1924.

Armstrong (A.-W.). — A case of hydrocephalus, *Journal Médical*, New-York, 1915, XV, p. 408.

Arthaud (B.). — Contribution à l'étude des formes du crâne dans l'hydrocéphalie, Paris, 1925.

Babonneix. — L'hydrocéphalie des enfants, Semaine des *Hôpitaux de Paris*, 15 mai 1932, p. 279.291.

— Quatre cas d'atrophie optique liée à la syphilis héréditaire, *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 30 mai 1925.

Babonneix et David. — Les conceptions actuelles de l'hydrocéphalie, *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1922, XCV, p. 573.

Babonneix et Rouech. — Hydrocéphalie congénitale avec malformations, *Bulletin de la Société de Pédiâtrie de Paris*, juin 1928, t. XXVI, p. 313.

Bailliart et Tille. — L'hypertension rétinienne, *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 24 *juin* 1933.

Barthez et Sanné. — *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1880.

Baumgarten (Von P.). — Ueber die Entstehung des hydrocephalus, *München med. Wchnschr*, 1923, LXX, p. 1109.

Beifel» (A.-H.). — A case of hydrocephalus, *Journal Mich. Med. Soc.*, Grands Rapids, 1914, XIII, p. 532.

Bize (R.). — L'hydrocéphalie ventriculaire, Thèse, Paris, 1930.

Bland-Sutton (J.). — Hydrocéphalus study in phylogeny and pathology, Lancet, 6 octobre 1928, p. 687-690.

Blomberg (Von). — Ein seltener Fall von Hydrozephalus, *Zts-*

chr. für Neurol. u Psychiatrie, Berlin u Leipzig, 1914, t. XXV, p. 200-216.

Bollack (J.). — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales, Thèse, Paris, 1919.

Bonnet, Babonneix et Carrette. — Hydrocréphalie avec obésité, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 décembre 1922.

Bourneville. — Idiotie hydrocéphalique acquise, *Archives de Neurologie*, 1898, p. 288.

Bustamente (A.-S.). — Hidrocefalia en el emborozo y el parto, *Rev. Med. Cubana*, Habana, 1923, t. XXXIV, p. 477-487.

Buzzard (E.-F.). — Internal hydrocepalus, *Proceednigs Royal Society of Medecine London*, 1916-1917, IX, Section Neurol., p. 49.

Cadenaule et Auriat. — Deux cas d'hydrocéphalie, trois mois après une méningite cérébro-spinale, *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*. 3 décembre 1924.

Caramazza. — Studio clinico e sperimentale sull, idrocefalo, *El Policlinico*, 12 septembre 1927, t. XXXIV, p. 1315.

Carlotti et Mlle Jacquet. — La tension artérielle rétinienne dans certains syndromes cérébraux, *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 7 juillet 1931, p. 439.

Christiansen. — Une forme spéciale de l'hémianopsie nasale, *Acta Ophtalmologica*, t. V, 1927, p. 78.

Clouts. — Case of hydrocephalus, *J. M. A. South Africa*, 12 juillet 1930, p. 390.

Conto. — Ueber einen Fall von Hydrocephalus idiopaticus symptomenkomplexes, *Sofortige Heilung durch lumbalpunktion Neurol. Central. Leipzig*, 1913, t. XXXII, p. 20.

Cosmettatos (O.-F.). — Sur la genèse de l'hydrophtalmie congénitale, *Annales d'Oculistique*, octobre 1928, t. CXXV, p. 752.

Dandy. — Exhibition of a case of internal hydrocephalus, *Bull. John's Hopkins Hospital*, Baltimore, 1918, t. XXIX, p. 153.

Dandy et Blackfan. — An experimental and clinical study of internal hydrocephalus, *Med. Ass. Chicago*, 1913, p. 2216

— Internal hydrocephalus an experimental clinical and pathological study, *Am. J. Dio-Child Chicago*, 1914, t. VIII, p. 406-482.

— Internal hydrocephalus, *Am. J. Dis. Child. Chicago*, 1917, t. XIV, p. 424-443.

Darmaillacq. — Hydrocephalies acquises du nourrisson, Thèse, Bordeaux, 1921.

Dejean. — L'hémianopsie binasale, *Archives d'Ophtalmologie*, avril 1930.

— Un cas d'hémianopsie binasale, *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, t. IX, janvier 1931, p. 29.

Dietrich (A.). — Ueber die Entstehung des Hydrozephalus, *Berliner Klinische Wochenschrift*, t. IX, 4 mars 1918.

Dupuy-Dutemps. — La stase papillaire au cours des tumeurs cérébrales, *Société Française d'Ophtalmologie*, 6 mai 1907.

— La stase papillaire, Thèse, Paris, 1899.

Espine (d') et Picot. — Les maladies de l'enfance, 1855.

Fournier (Edmond). — Stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis, Thèse, Paris, 1897-1898.

Fraenkel (M.-H.). — La mydriase à bascule, *Archives d'Ophtalmologie*, 1904, p. 596.

Gabail (R.). — Contribution à l'étiologie infectieuse de certaines hydrocéphalies congénitales, Thèse, Paris, 1902.

Gabschuss. — Macrogénitosomie précoce par hydrocéphalie. *Monatsschrift für Kinderheilkunde Leipzig*, t. XXII, fas. 3, décembre 1921.

Goldflam (S.). — Ueber die Rolle des hydrocephalus bei der Enststehung der intrakrarniell bedingten stauungspapille. *Schweiz. Arch. für Neurol. u Psychit. Zurich*, 1923, XIII, p. 261.

Golstein. — Méningite séreuse avec symptomatologie hypophysaire, *Arch. für Psychiâtrie*, 1910, t. XLVIII, p. 126.

Graham (J.-C.-W.). — Case of hydrocephalus and buphtalmos. *Proceedings of the Royal Society of Medecine of London*, vol. IV, n° 9, section for the study of diseases in-children, 8 juillet 1911, p. 197.

Gros. — Etude sur l'hydrophtalmie ou glaucome infantile, Thèse, Paris, 1897.

Hale (T.-F.). — Au unusual case of congenital internal hydrocephalus, *Kentucky M. J., Bowling Green*, 1921, t. XXII, p. 390.

Hannes (W.). — Wiederhalte familiare Hydrocéphalie : zugleich ein beitrag zur Frage der Geschlechtsbes timmung. *Berl. Klin. Wchnschr.*, 1918, t. IV, p. 201.

Haulshalter et Thiry. — Etude sur l'hydrocéphalie. *Revue de Médecine*, 10 août 1897.

Heine (M.). — Hydrocéphalie et myopie. *Soc. d'Ophtal. d'Heidelberg*, 13 septembre 1900.

Heitel. — Zwei Fälle von Hydrocephalus internus chronicus congenitus familiaris mit zwei verschiedenen schädeltypen. *Zeit. Schr. f. Kinderheilkunde*, Berlin 1919, t. XXI, p. 25.

Henyer (G.). — Hydrocéphalie ventriculaire. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, septembre 1932, p. 489.

Hippel. — Die Missbilddungen des Auges. Grafe-Saemisch. *Handbuch der Gesanten Augenheilkunde*, 2e édition, p. 102.

Hunt (El.). — Unilatéral hydrocéphalus, *Medical Record*, Ny, 1916, t. XXXIX, p. 60.

Ibrahim (J.). — Ueber hydrocephalus internus. Verhandl. d. Versammal d. Gesel'sch f. Kinderh, *Deutch Natur. u Aertez*, 1011, Wiesb., 1912, t. XXVIII, p. 177.

Jobson (G.-B.). — Repart of two cases of hydrocephalus. *Penn. Med. Journ. Atheus*, 1918-1919, t. XXII, p. 7.

Kinney (T.-D.). — Hydrocephalus, *J. Tenn. M. Ass. Washville* 1922-1923, t. XV, p. 513.

Kirsch (O.). — Ein unter dem Bilde einer encephalitis lethargica Verlaufender fall von hydrocephalus idiopathicus. *Jahrbuch für Kinderheilkunde* 1933, t. CXL, p. 180.

Kubo (K.). — Zur pathologie des kongenitalen hydrocephalus. *Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wien., Univ. Leipz. u Wien*, 1922, t. XXIV, p. 49.

Laville. — Syndrome infundibulaire dans les hydrocéphalies Thèse, Paris, 1922.

Lesbre (F.-X.). — Encéphalocèle et hydropisie ventriculaire, *Recueils de médecine vétérnaire*, 1928, p. 204-269.

Lichtfield et Dembo. — Observations on clinical and therapeutic aspects of chronic internal hydrocéphalus. *J. Ass. Chicago*, 1922, t. XXVIII, p. 711.

Lodge. — A case of hydrocephlus, *British Med. Journ. Lond.*, 1919, t. II, p. 342.

Magitot. — Etude anatomique sur le glaucome infantile, *Annales d'Oculistique*, 1912, p. 241.

Marburg (O.). — Hydrocephalus mit hemiatrophy, *Psychiatrie neurol. Wchnscher.*, 27 septembre 1930, p. 457.

Marfan. — L'hydrocéphalie ventriculaire dans la première enfance, *Revue G. de Chir. et de Thérap. Paris*, 1917, t. XXXI, p. 520.

Mariscal. — Un caso de hidrocefalia silitica, *Pediat. Espan.* Madrid, 1922, t. XI. p. 175.

Marzio (di). — Symptômes oculaires dans la méningite séreuse, *Comptes rendus du Premier Congrès italien d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 24 octobre 1924.

Müller (J.). — Ueber die ursachen des Hydrophtalmos, *Wien. Klin. Wchschr.*, 1916, t. XXIX, p. 995.

Mutsch (W.). — Zur Aetiologie und symptomatologie des hydrocephalus, *Monatschr. f. Psychat. u Neurol. Ber.*, 1914, t. XXXV, p. 439.

Mostzfeldt (K.). — Zur Kasuistik des Kongenitalen Hydrocephalus internus. *Frankfurt, Ztschr f. path. Wiesb.*, 1914, t. XVI, p. 127.

Muskens (Y.). — Hydrocephalie Nedel. Tijdschr. v. Geneesk Amst., 1919, t. I, p. 1458.

Ney (K.-W.). — Hydrophtalmos in relation with intracramial pressure, *J. Am. Inst. Homeop.*, juillet 1932, p. 737.

Noiszewski (C.). — Glaucome et rapport entre pression intracrânienne et pression intra-oculaire, *Comptes rendus Acad. des Sciences Paris*, t. CLXXIII, p. 1134.

Oertel. — Extensive congenital hydrocephalus in a child of seven month. *Canad., M. Ass. J. Toronti*, 1915, V, 653.

Oppenheim. — Text. book of nervous Diseases Stechert et C°, 1911, p. 953-960.

Parinaud (H.). — Névrite optique dans les affections cérébrales, *Annales d'Oculistique*, t. LXXXII, juillet-août 1879, p. 5.

Patry. — Contribution à l'étude des lésions oculaires dans les malformations crâniennes, Thèse, Paris, 1905.

Pedrazzini (F.). — Sugli idrocefali congeniti da alterazioni delle piccole arteriae e sull' origine del liquido cefalorachiadiano, *Policlin. Roma*, 1919, t. XVI, p. 338.

— Degli idrocefali, *Osp maggiore, Milan*, 1917, t. V, p. 61.

Pesme. — Un cas d'hydrocéphalie avec glaucome infantile, *Archives d'Ophtalmologie*, août 1934, t. LI, n° 8, p. 524.

Price et Heed. — Binasal hemianopsia in tabetic optic atrophy, *College of Physicians of Philadelphia*, décembre 1912.

Raverdino (E.). — Sulla sintomatologia oculare da ipertensione cranica da idrocefalo, *Premier Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmo. Naples*, octobre 1924.

Reiss. — Unter suchungen zur pathologischen Anatomie und pathogenes des angeborenen hydrophtalmus. *Graefe's Arch. für Opht.*, t. LX, p. 1.

Reymond (J.). — Contribution à l'étude des hydrocéphales inflammatoires, Thèse, Paris, 1914.

Rifat (A.). — Atrophie du nerf optique sans stase papillaire dans un cas de tumeur frontale compliquée d'hydrocéphalie ventriculaire, *Annales d'Oculistique*, t. CLXVIII, mars 1931, p. 206.

Ritterhaus. — Hydrocephalus. *Deutsche Med. Wchnschr Leipz. u Berlin*, 1913, t. XXXV, p. 2436.

Rochon-Duvigneaud et Coutcela. — Deux cas de microphtalmie chez des hydrocéphales, *Arch. d'Opht.*, mai 1909.

Rochon-Duvigneaud. — Le chiasma et les nerfs optiques des

hydrocéphales aveugles, *Soc. d'Opht. de Paris*, 6 décembre 1906.

Rubinovitch, Tiedmard et Johannssen. — Réflexes oculo-cardiaque et tension artérielle des hydrocéphales, *Bull. Acad. Med. Paris*, 1921, t. XXXV, p. 386.

Sanné. — L'hydrocéphalie congénitale, Thèse agrégation, Lille, 1894.

Schaumann (O.). — Ueber die Haufig Keit und Klinische Beduntung der pupilen differenz. *Zeitsch für Klin. Medizin* 1903, t. XLIX, p. 61.

Schousbe. — Rapports entre l'hypertension oculaire et l'hypertension du L.C.R., *Algérie Médicale*, n° 73, janvier 1934, p. 1.

Schupfer. — Sopra un caso di idrocefalo primitivo chronico, *Pensiero Med. Milano*, 1920, t. X, p. 129.

Seefelder. — Ergebnisse der allegemeinem Pathologie und patho-anatomie des Auges, 1910, p. 729; 1914, p. 490.

Serra de Castros. — Spina bifida with hydrocephalus and multiple bone abnormalities of syphilitic origin in new born infant., *Arch. Bras. Med.*, octobre 1932, p. 483.

Sforza (W.). — Gravè idrocefalo interno-cranico, *Riv. Ospedal. Roma*, 1912, t. II, p. 1021.

Siegrist. — Ueber hydrophtalmus, *Correspondenz. Blatt für Schweizer Aertze*, n° 13, 1919.

Speese (J.). — Report of a case of hydrocephalus. *Archiv. Pediat. N. Y.*, 1913, t. XXX, p. 600.

Spielberg. — Beitrag zur Pathogenese des hydrocephalus congenitus, *Klin. Monats. für Augen.*, septembre 1911.

Stefano. — Idrocefalo sifilide, *Gazz internaz. di Med. Napoli*, 1913, t. XVI, p. 1209.

Stouff. — Sur un cas d'hydrocéfalie aiguë secondaire à des troubles gastro-intestinaux, *Revue Médicale de l'Est*, Nancy, 1913, t. XIV, p. 255.

Symons (T.-H.). — Case of hydrocephalus. *Indian Med. Gaz. Calcutta*, 1912, t. XVII, p. 183.

Takashima. — Fünf. Fälle von Hydrophtalmus congenitus unter besonderer Berucksichtigung des pathologisch-anatomichen Befundes, *Klinische Monatsblatter für Augenheilkunde*, juin 1913, 2e partie, p. 180.

Taillens. — Hydrocéphalie aiguë, *Rev. Med. de Suisse Romande*, Genève, 1918, t. XXXVIII, p. 269.

Teske (W.). — Ein Beitrag zur Kasuistik des Kongenitalen Hydrocephalus internus, Langenberg, Rid. 1911.

Tezner (R.). — Hydrocephalus und Gehirners chütterung, *Monatsch, h. infallheilk Leipz.*, 1913, t. XX, p. 315.

Theile (P.). — Zür Behandlung des Hydrocephalus internus in Saüglingsalter mit den Balkenstich. *Ztchr. f. Kinder. Berlin*, 1919, t. XXI, p. 113.

Tyler (G.-T.). — Report of a case of internal hydrocephalus. *J. South, M. Ass. Seneca*, 1914, t. X, p. 682.

Urechia et Apostoli. — Migraine ophtalmique et hydrocephalie, *Archiv. Inter. de Neurol.*, août-sept. 1928, t. II, p. 49.

Uthoff. — Ueber einen Fall von Binasalen hemianopsie. *Klin. Monatsblatt für Augen.*, 1923, t. LXX, p. 138.

Vernnarecc (G.). — Sopra un caso d'idrocefalia, *Boll. d'accad. Med. di Perugia*, 1925, n° 1, p. 1.

Vignes. — Hydrocéphalie congénitale. *Progrès Médical*, Paris, 1919, t. XXXIV, p. 90.

Vogt (M^lle^). — Les tumeurs cérébrales chez l'enfant, Thèse, Paris, 1929.

Weigardt (W.). — Ueber das Problem der Hydrocephalus. *Arch. Psychiat. Berlin*, 1918, t. IX, p. 519.

Wolf (C.-G.). — Some aspect of internal hydrocephalus. *Med. Rec. New-York*, 1917, t. XCI, p. 872.

Wood (W.). — Recent advances in the diagnostic and treatment of hydrocephalus and intra-cranial tumors, *Edimb. M. J.*, 1921, t. XXVI, p. 121.

Yampolsky (Y.). — Internal hydrocephalus due to congenital syphilis, *South. M. J.*, avril 1928, p. 274.

Yglesias (M.-S.). — Breves consideraciones respecto de la hidrocefalia, *Rev. Med. Veracruzana*, 1922, t. II, p. 325.

Zanem. — Un cas d'encéphalotypie, *Le Scalpel*, 18 mars 1933,

Zappert et Hitschmann — Ueber eine ungewöhnliche Form des Augerborenen Hydrocephalus. *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XVIII, fas. 1 et 3, p. 25, 1899.

Zentmayer. — Hydrocephalus. *Journ. of the Am. Med. Ass.* 1913, t. LXI, p. 1103.